

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**UNIDAD DE POST GRADO**

**Efectos histomorfológicos en la mandíbula de ratas  
albinas sometidas a dieta deficiente en proteína y  
diferentes concentraciones de hierro**

**TESIS**

**Para optar el grado académico de doctor en Ciencias de la Salud**

**AUTORA**

**Lita Amanda Cáceres Gutiérrez**

**Lima – Perú**

**2016**

## **DEDICATORIA**

A mí amado esposo Franklin, a mis hijos y nietos por ser la inspiración y fortaleza en cristalizar mi desarrollo profesional

## AGRADECIMIENTO

† **Al Maestro Dr. Guido Ayala Macedo** por sus enseñanzas, apoyo y asesoría en el desarrollo de esta investigación.

**Al Dr. Luis Gálvez Calla** por su asesoría y apoyo en la culminación de esta investigación.

## **ASESORES**

**† Dr. Guido Ayala Macedo**  
**Dr. Luis Gálvez Calla**

## **RECONOCIMIENTO**

**A los Docentes de la Unidad Doctoral de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Al Centro de Investigación de Bioquímica y Nutrición de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Al Departamento de Ciencias Básicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

## **INDICE GENERAL**

**DEDICATORIA**

**AGRADECIMIENTO**

**RECONOCIMIENTO**

**ASESORIA**

**RESUMEN**

**ABSTRACT**

<b>CAPÍTULO1: INTRODUCCIÓN</b>	<b>Pág.</b>
1.1 Situación problemática	1
1.2 Formulación del Problema	2
1.3 Justificación teórica	2
1.4 Justificación practica	3
1.5 Objetivos	3
1.5.1 Objetivo general	
1.5.2. Objetivos Específicos	
 <b>CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO</b>	
2.1 Marco Filosófico o epistemológico	5
2.2 Antecedentes de Investigación	7
2.3 Bases Teóricas	11
2.4 Hipótesis y variables	29
 <b>CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA</b>	
3.1 Tipo y diseño de investigación	31
3.2 Tipo de investigación	31
3.3 Diseño de Investigación	31
3.4 Unidad de análisis	31
3.5 Población y muestra	31

3.6 Tamaño de la muestra	31
3.7 Validez interna y externa	32
3.8 Asignación de unidades experimentales	32
3.9 Procedimientos	32
3.10 Técnicas de observación	35
3.11 Materiales	36
3.12 Procedimientos de recolección de información	37
3.13 Análisis e interpretación de información	37

## **CAPÍTULO 4: RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

4.1 Resultados	39
4.2 Análisis, interpretación y pruebas de hipótesis	40
4.2.1 Análisis microscópico	40
4.2.2 Análisis macroscópico	62
Discusión	74

<b>CONCLUSIONES</b>	80
---------------------	----

<b>RECOMENDACIONES</b>	81
------------------------	----

<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	82
-----------------------------------	----

## **ANEXOS**

ANEXOS A: Ficha de recolección de datos	88
---	----

## Lista de Tablas

	Pág.
<b>Tabla 1.</b> Odontoblastos de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.	51
<b>Tabla 2.</b> Fibroblastos pulpaes de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.	52
<b>Tabla 3.</b> Fibroblastos del periodonto de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.	54
<b>Tabla 4.</b> Cementoblastos de las ratas sometidas a dieta con diferentes concentraciones de hierro de proteína y hierro.	55
<b>Tabla 5.</b> Osteoblastos en ratas sometidas a dietas con y diferentes concentraciones de proteína y hierro.	56
<b>Tabla 6.</b> Osteocitos del hueso alveolar en ratas sometidas a dieta con diferentes concentraciones de hierro de proteína y hierro	60
<b>Tabla 7.</b> Osteoclastos del hueso alveolar de las ratas sometidas a dietas con diferentes concentraciones de proteína y hierro	58
<b>Tabla 8.</b> Fibras colágenas del ligamento periodontal en ratas sometidas a dieta deficiente en proteína con diferentes concentraciones de hierro	59
<b>Tabla 9.</b> Condroblastos del cóndilo de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína en proteína con diferentes concentraciones de hierro.	60



<b>Tabla 10.</b> Condrocitos del cóndilo de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro	61
<b>. Tabla 11.</b> Pesos de las ratas al inicio del experimento.	62
<b>Tabla 12.</b> Pesos de las ratas a los 46 días sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.	63
<b>Tabla 13</b> Peso ganado en ratas sometidas a dietas con diferentes concentraciones de proteína y hierro	64
<b>Tabla14.</b> Longitud del cuerpo mandibular de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.	65
<b>Tabla 15.</b> Grosor del cuerpo mandibular de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.	66
<b>Tabla 16</b> Longitud de la rama de la mandíbula de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro	67
<b>Tabla 17.</b> Longitud coronal de la primera molar de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.	68

<b>Tabla18.</b> Diámetro mesiodistal de la primera molar de ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.	69
<b>Tabla 19.</b> Consumo de proteínas de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.	70
<b>Tabla 20.</b> Consumo del hierro de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro	71

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Grupo A, corte longitudinal de molar de rata.	45
<b>Figura 2.</b> Grupo C, corte longitudinal de molar de rata.	45
<b>Figura 3.</b> Grupo A, complejo dentino pulpa de molar de rata.	45
<b>Figura 4.</b> Grupo C, de complejo dentino pulpa de molar de rata.	45
<b>Figura 5.</b> Grupo A, corte longitudinal de molar de rata.	46
<b>Figura 6.</b> Grupo C, corte longitudinal de molar de rata.	46
<b>Figura 7.</b> Grupo A, corte longitudinal zona apical de molar de rata.	46
<b>Figura 8.</b> Grupo C, corte longitudinal zona apical de molar de rata.	46
<b>Figura 9.</b> Grupo A, corte longitudinal radicular de molar de rata.	47
<b>Figura 10.</b> Grupo C, corte longitudinal radicular de molar de rata.	47
<b>Figura 11.</b> Grupo A, corte longitudinal de cóndilo de rata.	47
<b>Figura 12.</b> Grupo C, corte longitudinal de cóndilo de rata.	47
<b>Figura 13.</b> Grupo B, corte longitudinal de molar de rata.	48
<b>Figura 14.</b> Grupo D, corte longitudinal de molar de rata.	48
<b>Figura 15.</b> Grupo B, corte longitudinal a nivel de cuerno pulpar de molar de rata.	48

<b>Figura 16.</b> Grupo D, corte longitudinal a nivel de cuerno pulpar. de rata.	48
<b>Figura 17.</b> Grupo B, corte longitudinal a nivel de cresta alveolar de molar de rata.	49
<b>Figura 18.</b> Grupo D, corte longitudinal a nivel de cresta alveolar de molar de rata.	49
<b>Figura 19.</b> Grupo B, corte longitudinal zona media radicular.	49
<b>Figura 20.</b> Grupo D, corte longitudinal zona media radicular.	49
<b>Figura 21</b> .Grupo B, corte longitudinal zona apical de molar de rata.	50
<b>Figura 22.</b> Grupo D, corte longitudinal zona media radicular de rata.	50
<b>Figura 23.</b> .Grupo B, corte longitudinal de cóndilo de rata.	50
<b>Figura 24.</b> Grupo D, corte longitudinal de cóndilo de rata.	50
<b>Figura 25.</b> Ratas al final del estudio de los grupos A y B.	73
<b>Figura 26.</b> Ratas al final del experimento de los grupos B Y D.	73
<b>Figura 27.</b> Mandíbulas de ratas al final del experimento.	73
<b>Figura 28.</b> Primeras molares inferiores.	73

## RESUMEN

La nutrición es un fenómeno peculiar y activo de los seres vivos en su constante proceso de intercambio con el medio ambiente.

**Objetivo.** Se evaluó el efecto histomorfológico en la mandíbula de ratas albinas sometidas a dieta deficiente en proteína con diferentes concentraciones de hierro. **Metodología.** La muestra fue de 24 ratas albinas Holzman machos; de 21 días de nacidas, agrupadas en 4 grupos experimentales, alimentadas “ad libitum” durante 46 días; grupo **A** (control) recibió proteína 10g.hierro 29 mg./100g., **grupo B** recibió proteína 10g., hierro 46 mg. /100g; **grupo C** proteína 5g. Hierro 29 mg/100g); **grupo D** proteína 5g., hierro 46 mg/100mg.Se controló el peso corporal y consumo del alimento. La medición anatómica de la mandíbula (longitudinal vertical, grosor del cuerpo, longitud vertical rama) y primera molar inferior.(longitud coronal y mesiodistal), análisis y conteo celular de los elementos estructurales del complejo dentino-pulpar,del periodonto de inserción y del cóndilo.

**Resultados.** Existen cambios histomorfológicos en el complejo dentino-pulpar, periodonto de inserción y cóndilo, traducidos en disminución de los elementos celulares, capa dentinaria disminuida, zona acelular de weil evidente; presencia de grupos isogénicos nodulares, e hipertróficos en el grupo C, y grupos isogénicos columnares alternando con zonas nodulares hipertróficas en el grupo D del cóndilo. En ratas albinas sometidas a dieta proteína 5g, hierro 26mg /100g.y 46 mg/100g) grupos C y D.

**Conclusiones.** Las dietas deficientes en proteína y diferentes concentraciones de hierro (proteína 5g, hierro 29,46 mg /100g) producen cambios histomorfológicos de la mandíbula, disminuyendo la capa dentinaria, los odontoblastos y fibroblastos pulpaes, las fibras colágenas, disminución del número de fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos; disminución del número de condroblastos, condrocitos. Disminución en el peso corporal, longitud y grosor de la de la mandíbula; longitud coronal y diámetro mesiodistal de la primera molar de las ratas.

**Palabras claves:** mandíbula, proteínas, hierro, complejo dentino –pulpar, periodonto de inserción.

## SUMMARY

Nutrition is a phenomenon peculiar and active living beings in their ongoing process of exchange with the environment

**Objective.** Histomorphological effect the jaw albino rats subjected to protein-deficient diet with different iron concentrations assessed. **Methodology.** The sample consisted of 24 male albino rats Holzman; 21 days old, grouped into 4 experimental groups fed "ad libitum" for 46 days; Group A (control) received 29 mg protein 10g.hierro. / 100 g., group B received 10g protein., 46 mg iron. / 100g; 5g protein C group. Iron 29 mg / 100g); Group D protein 5g., 46 mg iron / 100mg, The anatomical jaw (vertical longitudinal body thickness, vertical branch length) and lower first molar. (coronal and mesiodistal length) cell count analysis and structural elements of the dentin-pulp complex periodontal insertion and the condyle.

**Result.** Existen histomorphological changes in the dentin-pulp, periodontal insertion and condyle translated in decreased cellular elements, earmark layer decreased, acellular obvious area wiel complex; periodontal membrane stage, presence of nodular isogenic groups, and hypertrophic in group C, columnar and nodular isogenic groups alternating with hypertrophic zones in group D condyle. In rats subjected to diet 5g protein, iron /100g.y 26mg 46 mg / 100g) groups C and D.

**Conclusions.** Diets deficient in protein (5g protein, iron 29.46 mg / 100g), and different iron concentration, produces histomorphological effect the jaw rats; reducing dentin layer, pulp odontoblasts and fibroblasts, collagen fibers, reducing the number of fibroblasts, cementoblasts, osteoblasts, osteocytes and osteoclasts; fewer chondroblasts, chondrocytes. Decrease in body weight, length and thickness of the jaw; coronal mesiodistal length and diameter of the first molar of the rats.

**Keywords:** jaw, protein, iron, -pulpar dentin complex

## **CAPÍTULO 1**

### **INTRODUCCIÓN**

#### **1.1 Situación Problemática**

Para algunos la nutrición es un fenómeno peculiar y activo de los seres vivos en su constante proceso de intercambio con el medio ambiente. Dicho proceso incluye: la ingestión de alimentos, la liberación de energía, la eliminación de desechos y todos los procesos de síntesis esenciales para el desarrollo normal de las funciones vitales. Otros autores plantean que la nutrición es la ciencia que estudia los nutrientes, así como las necesidades de aprovechamiento de éstos por el hombre.

Mediante el proceso de nutrición los organismos obtienen lo necesario para vivir, crecer y reproducirse. Por lo tanto, podemos inferir la importancia de una nutrición adecuada o inadecuada y sus posibles consecuencias.

Una dieta deficiente es la que conduce a un estado de carencia, en la persona o animal que la consume y para esto se debe tener en cuenta su crecimiento, el estado de salud y actividad. La adecuación de una dieta es definir de acuerdo a una situación específica y una función determinada. Los estados de deficiencia son de dos tipos: específico y general, en muchos casos las deficiencias se producen por una disminución en la concentración en sangre o en los tejidos de un determinado elemento nutritivo, mientras que en una deficiencia general se refleja en el crecimiento o en una pérdida de peso.

Las proteínas son un ejemplo de las dificultades que entraña la definición de una deficiencia.

Un animal joven con una dieta baja en proteínas no crece pero la concentración de proteínas de sus tejidos es normal y la deficiencia se manifiesta a nivel intrínseco en las células.

El hierro es un elemento importante en el metabolismo y está presente en todas las células del organismo; es además, una parte fundamental de la hemoglobina y un componente clave de las enzimas que participan en la producción de energía celular. La deficiencia no solo causa anemia, sino que también, afecta a la mayoría de los tejidos.

## **1.2. Formulación del Problema de Investigación**

¿Cuál es el efecto histomorfológico en la mandíbula de ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro?

## **1.3. Justificación Teórica**

En el Perú (2011), la desnutrición crónica y la anemia afectaba al 19.5 % de menores de 5 años y el 41.6 % de los menores de tres años debido al insuficiente aporte diario de nutrientes eritropoyéticos esenciales, entre ellos el hierro. La desnutrición proteica en países del tercer mundo se produce en relación al destete durante el segundo y tercer año de vida en situaciones de extrema pobreza, este tipo de desnutrición se produce en muy corto plazo frente situaciones tales como dieta carente de proteínas y compuesta casi exclusivamente por hidratos de carbono.

El efecto nutricional sobre el tejido óseo ha sido estudiado a mayor profundidad y no fueron evaluadas en detalle las consecuencias que producen las carencias nutricionales sobre los tejidos dento - mandibulares y sus posibles implicancias en la salud bucodental.

El presente estudio trata de evaluar los efectos de las deficiencias de proteínas y el hierro en los tejidos de la mandíbula en ratas e investigar las deficiencias en los tejidos del ser humano. En virtud a lo anteriormente expuesto, el objetivo general del proyecto es evaluar los efectos que



producen la desnutrición en los diferentes tejidos y especificar su impacto en salud bucal y general.

#### **1.4 Justificación práctica**

La presente investigación, además del interés académico, puede contribuir en la sensibilización de las organizaciones; para fortalecer los programas nutricionales, que se aplican en nuestro medio.

Los resultados podrán brindar herramientas para la programación de estrategias de nutrición en sectores considerados de riesgo y, de esta manera, poder neutralizar o minimizar los efectos de la malnutrición sobre la niñez carenciada así como optimizar los programas nutricionales.

#### **1.5.1 Objetivos**

##### **1.5.1 Objetivo General**

Determinar los efectos histomorfológicos en la mandíbula de ratas, sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.

##### **1.5.2 Objetivos específicos**

- Identificar los efectos histomorfológicos en el complejo dentino – pulpar (odontoblastos y fibroblastos pulpaes) de las ratas, sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.
- Determinar los efectos histomorfológicos en el periodonto de inserción (cementoblastos, fibroblastos, ligamento periodontal, osteoblasto osteocitos, osteoclastos) de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.
- Identificar los efectos histomorfológicos del cóndilo mandibular (Condroblastos, condrocitos) de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.

- Determinar el peso corporal; grosor; longitud del cuerpo, de la rama de la mandíbula y de la primera molar de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y con diferentes concentraciones de hierro.

## **CAPÍTULO 2.**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1 Marco filosófico o epistemológico de la investigación**

Los principios epistemológicos y sus procesos permiten una explicación inductiva que genera conocimientos científicos desde la investigación, la misma que queda fundamentada como ciencia. Asimismo, existe científicidad en la línea de investigación que realizamos y se puede concebir plenamente la producción del conocimiento; en esta área de la nutrición. (San Miguel J.L. 2008) .Micheline-Serra A. (2004) *“Jean Hamburger que las fronteras mismas que el conocimiento científico se atribuye, y su dependencia constante de postulados mentales de partida, ofrecen una libertad nueva en la búsqueda de otras especies de verdades, nacidas de nuestros impulsos. Pero, de igual manera que en la física los fenómenos aleatorios pueden describirse con tanto rigor como los demás, gracias al aparato matemático, en la biología y la medicina lo aleatorio adquiere una perfecta rectitud experimental en virtud de un método de estudio notable: el cálculo de probabilidades”*. Esto concuerda con el carácter probabilístico de muchas leyes científicas, que operan en los dominios de la biología y la medicina. En realidad, la ciencia moderna tiende a considerar sus leyes como enunciados probables.

La práctica médica y su relación, considerada desde la perspectiva científica abarca desde las creencias biomédicas (de la estructura anatómica micro y macroscópica, los procesos bioquímicos y fisiológicos), clínicas (patología y terapéutica del soma y del psique) y la ecología (epidemiología y

Salud Pública) hasta las ciencias sociales. La vastedad, diversidad y complejidad del campo de la medicina por una parte y la concurrencia de casi todas las disciplinas científicas en ella, hacen ineludible la reflexión epistemológica, esto es en el estudio de su aspecto gnoseológico (en cuanto a la constitución de conocimientos científicamente válidos) (Salazar-Olguín H.1998).

La epistemología de la salud significa, cambiar paradigmas romper modelos mentales, formas de pensamiento y conocimiento por otras formas; implica por lo tanto un proceso de aprendizaje. Un paradigma como una construcción simbólica del conocimiento. Como un conjunto de reglas, estructuras y representaciones mentales producidas en determinadas culturas que tienen el propósito de representar, clasificar, proceder el abordaje del mundo natural. (Kuhn T. 1982, Barros da Silva W, Delizoicov D. 2008).

Como es conocido los métodos que permiten comparar beneficios y daños; así como los métodos que faciliten la integración de los intereses de los diferentes agentes no están tan desarrollados, como los métodos para interpretar la evidencia experimental. En este punto debemos introducir algunos conceptos de las herramientas "racionales" para la toma de decisiones en el paciente individual, como en los de la salud pública. (Lew D. 2008).

En este caso, las consecuencias de las deficiencias de la proteína y el hierro, en la histomorfología de la mandíbula y sus elementos estructurales; dentro de ellos, el periodonto de inserción , el complejo dentino – pulpar y cóndilo, ver en estos resultados como afecta al estado general. Nos permite, la búsqueda de soluciones, basadas en la evidencia científica; para la toma de decisiones preventivas y evitar los problemas de salud prioritarios.

## **2.2 Antecedentes**

La alimentación es importante, en la mantención de un buen estado de salud y por lo tanto, desde el punto de vista fisiológico, la malnutrición es

resultante del desequilibrio entre las necesidades específicas de nutrientes indispensables y la energía que demande el organismo por parte de los alimentos. El tipo de respuesta y la vulnerabilidad de un tejido, a los efectos del desequilibrio nutricional dependen de la velocidad fisiológica de recambio celular.

Con las propiedades físicas y químicas de los aminoácidos, ya que estos constituyen el alfabeto de la estructura proteica y determinan muchas propiedades importantes de la proteína.

**Menaker & Navia**, (1973) Analizaron los efectos de la malnutrición proteica en el crecimiento y desarrollo de los dientes de las ratas, impuestos en el tiempo de la mineralización de los primeros y segundos molares. Determinando con el crecimiento lento y de tamaño más pequeño de los dientes predisponiendo también a la caries dental.

**Guerrero *et al*** (1973) En investigación realizada en cerdos y niños desnutridos, determinaron que las mandíbulas de los cerdos desnutridos, presentaron menor tamaño que de los cerdos control. El tamaño y forma de las coronas dentarias fue normal, apiñamiento dentario, maloclusión, atrición de las piezas dentarias, disminución de las estructuras óseas de los maxilares, retardo del desarrollo dentario, histológicamente disminución de la actividad osteoclástica, correlación altamente significativa entre edad ósea y retardo de crecimiento; correlación débil entre erupción dentaria y retardo del crecimiento estando más afectado el tejido óseo que el dentario. No hubo correlación entre crecimiento radicular y retardo del crecimiento.

**Sintes & Miller** (1983) Llegaron a la conclusión que en dieta baja en calorías y deficiente en hierro se produce crecimiento y desarrollo disminuido. El efecto de la restricción proteica y alimenticia durante la gestación, la lactancia y pos lactancia; sobre el peso corporal de las madres y sus productos; se vieron afectados en los animales en desarrollo y la formación de caries. Se presentó por mecanismos influenciados por el déficit de nutrientes.

**Angel & Fería Velasco, (1982)** Analizaron el efecto de la desnutrición proteico-energética, durante el período de la lactancia. Producen modificaciones morfológicas significativas tales como: disminución de la altura de la rama mandibular, disminución de la longitud del cuerpo de la mandíbula y de la longitud total de la mandíbula. Se observa retardo del ritmo de crecimiento, con disminución de la velocidad de crecimiento y crecimiento absoluto de la mandíbula; alcanzando su máxima aceleración entre los primeros diez días de la vida posnatal y hacia la edad de la pubertad, apareciendo ésta más tardíamente en los animales desnutridos.

**Fernández & Campanioni, (1985)** Efectuaron una investigación sobre los efectos de la desnutrición proteico-calórica en el crecimiento mandibular de las ratas, la que determinó que la dinámica del tamaño mandibular; después de la restricción proteica a corto plazo durante el periodo de destete y posteriormente alimentadas con dieta normal, el crecimiento mandibular, la longitud del proceso alveolar y de los incisivos; no cambiaron con la edad o la proteína dietética, las otras dimensiones aumentaron con la edad y se afectaron negativamente.

**Alippi, y et al (2002).** Características morfológicas y biomecánicas de la mandíbula se ven afectadas negativamente por la malnutrición proteica-energética, cuyos efectos dependen aparentemente del momento de la aplicación. La investigación se realizó en ratas neonatales, estimándose la dinámica mandibular de las ratas durante el periodo del destete, alimentándose posteriormente con la dieta del grupo control; durante los 70 días que duró el experimento. Se estimó el crecimiento mandibular, midiendo las dimensiones (área mandibular, longitud baja, altura mandibular, longitud alveolar). La recuperación del crecimiento fue insuficiente en las ratas desnutridas. Lo que no permitió una compensación completa, en la competencia mecánica final. (Alippi, y et al., 2002).

**Cáceres & Ayala,( 2008)** En investigación realizada sobre el efecto de las proteínas y el hierro en ratas albinas determinaron que la restricción alimenticia impuesta afecta el crecimiento del macizo cráneo facial, longitud,

grosor de la mandíbula y fémur, disminución de la población celular del tejido óseo.

**Compacnucci & Bozzini, (2005)** Las restricciones de energía y proteínas en la madre durante la lactancia tienen una influencia importante en el desarrollo de la mandíbula de las crías, las que se mantuvieron con el paso del tiempo.

**Degani, y et al, (2011)** La restricción alimentaria materna durante la lactancia reduce el crecimiento de la mandíbula de las crías en edad adulta. En una dieta con proteínas inadecuadas e incompletas, las ratas mostraron una tasa de crecimiento subnormal; observándose crecimiento compensador completo hacia el final del periodo de rehabilitación nutricional.

**Bozzini y et al;(2013).**La influencia de la malnutrición fetal sobre los tejidos dentarios es un factor nutricional en la calidad y textura de éstos en los niños, observándose una alta incidencia de hipoplasia del esmalte y prevalencia de caries dental.

**Bello y et al .(1997)** Realizaron un estudio transversal en 200 niños con el objetivo de evaluar la influencia del factor nutricional en la calidad y textura de los tejidos dentarios. Se comprobó la alta incidencia de hipoplasia de esmalte en los niños que sufrieron malnutrición, de igual forma se comportó la prevalencia de caries dental, lo que revela el papel decisivo de la nutrición en la formación dentaria.

**Alippi R.M. y et al (2002)** La morfología y bioquímica de la mandíbula es afectada por desnutrición de proteína-energía dependiendo del tiempo de la causa. La diferencia entre las ratas de estudio y control fue de 25.1 g. y persistió hasta el día 91 de la experimentación; la longitud, altura y área de la mandíbula fue menor en el grupo desnutrido, la concentración de minerales y densidad ósea fueron similares al final del experimento.

**Miranda & Rolando,( 2004)** La morbilidad bucal está en relación al estado nutricional elevándose el índice ceo-d retardo del brote dentario, lesiones del esmalte, elevado porcentaje de maloclusiones y trastorno gingival moderada.

**Quiñones & Padilla (2004).**Estudiaron la morbilidad de las principales afecciones bucales y su relación con el estado nutricional y peso al nacer en niños de 2 a 5 años de edad. Determinando que el índice ceo-d fue de 0.14 para los eutróficos y de 0.71 para los desnutridos. El brote dentario estuvo retardado en el 2.63% en los eutróficos, mientras que los desnutridos fue de 39.4% y estuvo más retardado en los de bajo peso al nacer y desnutridos con el 75%. Sólo aparecieron lesiones en el esmalte de los desnutridos. Las maloclusiones fueron del 36.52 % en el grupo eutrófico, mientras que en los desnutridos fue del 62.6%. El 26.92% de los niños desnutridos y de bajo peso presentaron Gingivitis moderada.

**Quiñonez & Santana, (2008).** En el estado nutricional de niños de 2 a 5 años. El 9,5% de los niños malnutridos, por defecto mostraron el estado de salud bucal afectado, 28% de niños con déficit pondo-estatural; presentaron caries 52% de estos gingivitis y el 60,0% maloclusión. Incrementándose la prevalencia de las afecciones bucales estudiadas. El Estado de salud bucal estuvo asociado significativamente al estado nutricional.

**Alcaraz, & Cox, (2006).** Determinaron la frecuencia de anemia, de anemia por déficit de hierro y su relación con el contenido de hierro, en la alimentación de los niños de 6 meses a cinco años; el 48.7% presentaron anemia; los más afectados son los menores de un año, el promedio de ferritina 47.1ug/L y el 23.9% presentaron agotamiento en los depósitos de hierro. La anemia, ferritina baja y el bajo consumo de hierro en los niños perfilan un problema de Salud Pública.

**Stifano, & Lozano-de Luaces, (2008).** La salud oral y la nutrición son sinérgicos: tanto las infecciones orales, como las afecciones sistémicas



agudas, crónicas o terminales, afectan a las habilidades funcionales masticatorias, por tanto, el régimen alimentario y el estado nutricional. Asimismo, la nutrición y la dieta, influyen en la integridad de la cavidad oral y contribuyen a la progresión de las enfermedades orales.

**Leiva y et al (1991)** Consideran que la educación es la palanca de cambio mediante la cual se logra la calidad de vida de los pueblos. En términos absolutos, el número de desnutridos ha aumentado en el mundo; es de las más alta relevancia para la educación, para analizar los efectos a largo plazo de la desnutrición acaecida a edades tempranas.

## **2.3 BASES TEÓRICAS**

### **2.3.1 Nutrición.**

Se considera a la nutrición como la propiedad esencial y general de los seres vivos, que como un conjunto de funciones tiene por objeto el desarrollo y la conservación del ser mediante la asimilación de nutrientes. (McLaren & Meguid, 1993;Muller & Krawnkel, 2005).

La nutrición es complicada e incluye la ingestión, absorción, transporte, almacenamiento, metabolismo y eliminación de muchos constituyentes. Todo esto tiene como propósito la conservación de la vida, el crecimiento, la reproducción, funcionamiento normal de los órganos y la producción de energía no se puede considerar en forma aislada, sino que está relacionada con la economía, sociología, demografía y la política. (McLaren & Meguid, 1993;Muller & Krawnkel, 2005).

Los alimentos proporcionan la energía y los materiales de construcción para las incontables sustancias que son esenciales para el crecimiento y la supervivencia de los seres vivos.La forma en que los nutrientes se convierten en partes integrales del cuerpo y contribuyen a su función ,dependen los procesos fisiológicos y bioquímicos que gobiernen sus acciones.( Mahan K & Strump M.A 2009)

### 2.3.2 Los aminoácidos

El componente fundamental de una proteína es una cadena polipeptídica y cuyos eslabones son aminoácidos. Los aminoácidos son los monómeros o sillares estructurales en la cadena proteica, predeterminan la estructura tridimensional, la conformación nativa de la proteína y sus funciones en el organismo. (Campbell, & Peters 2006).

Los aminoácidos son moléculas con una parte común, la agrupación alfa-amino-carboxilo y otra variable, de gran diversidad. Además del carbono, el hidrógeno y el oxígeno, los aminoácidos contienen nitrógeno en su grupo amino. (Harper ,2002)

Los aminoácidos tienen funciones importantes como tales, sin embargo, lo más frecuente es que se unan entre sí, formando un enlace amida entre un grupo carboxilo y un grupo amino. Este enlace recibe el nombre de enlace peptídico, denominándose péptidos a los compuestos resultantes. Se denominan oligopéptidos a los constituidos por pocos aminoácidos (generalmente menos de diez). (Campbell & Peters 2006)

Una de las múltiples funciones de los aminoácidos en las células vivientes es el de servir como unidades monómeras, a partir de las cuales se sintetizan cadenas polipeptídicas de proteínas. La mayoría de las proteínas, contienen en proporciones diferentes los mismos 20 L-alfa-aminoácidos. Muchas proteínas específicas contienen además aminoácidos básicos mediante procesos, que tienen lugar después de la formación del esqueleto fundamental del polipéptido. Estos aminoácidos “poco habituales” satisfacen funciones altamente específicas de la proteína en cuestión. El orden en que se unen y su relación espacial mutua; establecen las estructuras tridimensionales y propiedades biológicas, de proteínas simples y son determinantes importantes, en la estructura y función de las proteínas complejas; que contienen cadenas de aminoácidos Hem, carbohidratos, lípidos, ácido nucleico etc.( Nelson D. Cox N 2005;Harper ,2002)

La alimentación humana debe contener cantidades adecuadas de l-alfa-aminoácidos esenciales, ya que ni el ser humano, ni los animales superiores; pueden sintetizarlo en proporciones necesarias para mantener el crecimiento infantil o conservar la salud en el adulto. En forma de proteína, realiza una multitud de funciones estructurales, hormonales y catalíticas esenciales para la vida. (Murray & Rodweil, 2005).

#### **2.3.4 Proteínas**

Las proteínas son macromoléculas desde los puntos de vista físico y funcional, que desempeñan múltiples funciones de importancia crucial. Están presentes en todas las células y en todas las partes de la misma (Harper 2002; Martinez A, O., & Martinez de Victoria M, E. 2006, Nelson & Cox, 2005).

Las proteínas son los principales polímeros estructurales y funcionales de los seres vivos. Son sintetizadoras, como consecuencia de aminoácidos en una estructura poliamida (polipeptido) lineal, pero adoptan estructuras tridimensionales complejas al realizar sus funciones. (Baynes J. & Domenczak M. 2011).

Las proteínas juegan un papel fundamental en los sistemas biológicos, aunque la información sobre la evolución biológica de las células se encuentra en el ADN, los procesos químicos y bioquímicos que mantienen la vida de la célula y de los organismos los realizan las enzimas. (Badui Dergal, 2006).

Las proteínas contienen carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno como los principales componentes, mientras que el azufre, el fósforo son componentes menores. La calidad de la formación proteica, tal como la ingerimos, depende de factores tales como: su exposición aminocídica, digestibilidad, aporte vitamínico, mineral y aporte calórico total; intervalo entre las ingestas, presencia de tóxicos etc. lo que hace que este concepto

pase hacer algo dinámico y funcional. (Vasudevan DM &Vaidyanathan K .2001)

El valor biológico(VB) de una proteína depende fundamentalmente de su composición en aminoácidos indispensables. Conocida ésta es posible predecir, dentro de ciertas limitaciones, su comportamiento en el organismo; para ello solo es necesario contar con un adecuado patrón de comparación. El valor biológico de una proteína no es constante, sino que depende de una serie de variables entre las que se encuentran la especie, edad, y el estado fisiológico. El valor biológico de una proteína representa la proporción de nitrógeno absorbido; que es retenida por el organismo para su utilización. (Suárez M.M.&López L.B 2006)

Existen dos factores que determinan el valor nutricional de fuentes proteicas, en cuanto a que estas cubran los requerimientos de nitrógeno y aminoácidos; garantizando un crecimiento y mantenimiento adecuado del individuo que son: el contenido proteico y la calidad de la proteína. (Badui Dergal, 2006).

Las proteínas se clasifican en numerosas formas: con base en su solubilidad, forma, función biológica o estructura tridimensional. También puede clasificarse en su forma global, así las proteínas globulares; las proteínas fibrosas, que tienen proporciones axiales mayores de diez. (Badui Dergal, 2006).

Se pueden clasificar según sus funciones biológicas en: enzimas (deshidrogenasas, cinasas); proteínas de almacenamiento (ferritina, mioglobina); proteínas reguladoras (proteínas unidas a ADN, hormonas

peptídicas); estructurales (colágeno, proteoglucanos); protectoras (factores de coagulación sanguínea, inmunoglobulina); de transporte (hemoglobina, lipoproteína plasmática) y contráctiles o dotadas de motilidad (actina, tubulina). (Rodwell, V.W.2005;De las Cagigas, & Tam. 2002).

Las proteínas se encuentran fundamentalmente en los huevos, leche, derivados lácteos y algunas carnes (hígado y riñón), que contienen proteínas de excelente calidad; otras carnes (tejido muscular) de aves y pescados y algunas leguminosas (como el frejol de soya), contienen proteínas de buena calidad; los cereales, las harinas de la mayor parte de los tubérculos y raíces vegetales, contienen proteínas de mediana calidad. La mayor parte de frutas y vegetales, son alimentos de bajo contenido proteico, (Cardellá ,1999; Nelson ,2005; Gamero & Solomons, 1996).

### **Funciones de las proteínas.**

Las proteínas, desempeñan una amplia variedad de funciones dinámicas dentro de la nutrición. La más importante es la catalítica, que se lleva a cabo a través de enzimas, todas ellas de naturaleza proteica y que participa en la mayor parte de las reacciones químicas celulares. (Cardellá, 1999; Nelson & Cox, 2005).

Entre las funciones de las proteínas esta la absorción de moléculas simples hacia el citoplasma de la célula, la función de transporte de oxígeno a los tejidos; en la regulación del equilibrio básico de los líquidos corporales. La función protectora como las inmunoglobulinas, en el mecanismo de reconocimiento, en la transmisión de la información genética. (Vasudevan DM &Vaidyanathan K .2001)

Desde el punto de vista estructural, el colágeno representa el componente proteico más abundante del tejido conectivo; la disposición particular de la actina y la miosina en el músculo esquelético posibilita la contracción mecánica.(Cardellá, 1999;Nelson & Cox, 2005).

### **Estructura de las proteínas**

El esqueleto covalente de una proteína típica se compone de centenares de enlaces individuales. Las proteínas pueden adoptar un número ilimitado de conformaciones .Cada proteína tiene una función

química o estructura específica, lo que sugiere que cada proteína posee una estructura tridimensional que es un reflejo de su función. (Nelson & Cox, 2005).

Supone considerar diversos niveles de complejidad; muchas veces se trata de una cadena polipeptídica de tamaño variable, tan pequeña como el citocromo humano (104 aminoácidos, peso molecular 13 KDa) o tan grande como la apolipoproteína B humana ( 4,536 aminoácidos, 513 KDa ):en ocasiones ,en cambio, estará integrada por varias cadenas polipeptídicas, con un total de 51 aminoácidos( 5.7 KDa) o complicados como el glutamato deshidrogenasa de hígado bovino. (Torun,1985).

Las proteínas se caracterizan, por tener una estructura primaria, que generalmente determina la estructura tradicional y muchas de las propiedades biológicas; una estructura secundaria (el plegado de la cadena polipeptídica) y una disposición tridimensional (la estructura terciaria). Cuando una proteína está formada por dos o más polipéptidos se dice que tiene una estructura cuaternaria. (Torun,1985)

### **Requerimientos de la proteína**

A pesar, de que el organismo humano requiere los aminoácidos para su normal desarrollo y mantenimiento; especialmente los esenciales y no las proteínas; estos se ingieren en la dieta en forma de proteínas, ya que los alimentos contienen muy pocos aminoácidos. (Cardellá. 1999, Navarro, 2001).

En algunas situaciones, los requerimientos de uno de los aminoácidos resultan influidos por la disponibilidad de otro de ellos, por ende, por la composición de estos contenido en las proteínas de los alimentos ingeridos. Así, los requerimientos de fenilalanina y metionina, se reducen marcadamente, por el aporte de tirosina y cisteína, respectivamente; ya que aquellos aminoácidos son precursores en la síntesis de estos últimos. (Cardellá, 1999, Navarro, 2001).

La ingesta diaria de proteína debe ser adecuada a la edad y estado fisiológico de las personas. Un consumo elevado de proteína puede ser negativo porque su degradación provoca una carga excesiva del N. al organismo. (Badin Dergal 2012).

Entre las proteínas más completas se encuentran la albúmina de la leche y del huevo, la caseína y las proteínas musculares, de distintas especies animales. Las proteínas vegetales son inferiores en cuanto a su valor nutricional, tanto por contener proteínas incompletas, como porque éstas se hallan en cantidades inferiores. En general, las proteínas de las plantas son pobres en lisina, metionina y triptófano y son, además, menos digeribles que las proteínas animales. (Cardellá, 1999).

Existen factores que influyen en los requerimientos proteicos del ser humano, entre ellos tenemos: la ingestión total de calorías, la edad del sujeto, la actividad física, el embarazo y la lactancia, el calor, en determinados estados patológicos, las tensiones emocionales. (Cardellá, 1999).

#### **2.2.4 Hierro**

El hierro, es un elemento esencial para los seres vivos; ya que interviene en el transporte del oxígeno, de los electrones, y en la catálisis de las reacciones necesarias para el desarrollo, la diferenciación y la proliferación celulares; a pesar de que es el metal de transición más abundante en la corteza terrestre, sus propiedades físico-químicas, dificultan su disponibilidad para los seres vivos, ya que es prácticamente insoluble a pH. Por ello, la evolución ha desarrollado mecanismos para solubilizarlo, captarlo del entorno, almacenarlo y usarlo en caso de necesidad. (Paredes, 2009; Angel ,1982;Gonzales,2005;Pérez 2005 ).

Contradictoriamente, las mismas propiedades que hacen a este metal de transición, imprescindible para procesos biológicos vitales, como el transporte de oxígeno y de electrones, lo hacen tóxico, pues es capaz de generar radicales libres, que provocan daño oxidativo de importantes

componentes celulares. No es raro entonces, que durante el proceso evolutivo se hayan desarrollado mecanismos que permiten mantener un estricto control de los niveles de este mineral. Para mantener la homeostasia del hierro, los organismos deben ser sensibles a los cambios en sus niveles y responder a ellos; alterando los procesos de absorción y almacenamiento del mineral. (Pérez, 2005).

En los humanos, el control se ejerce fundamentalmente sobre la cantidad de hierro que se absorbe, más que sobre su excreción. La respuesta inadecuada o la pérdida de respuesta ante las variaciones de los niveles de hierro conducen a la anemia o a su sobrecarga. (Pérez, 2005).

La deficiencia de hierro (Fe), continúa siendo uno de los principales problemas de salud pública, aún en países desarrollados. Durante los primeros años de vida, esta deficiencia nutricional afecta el desarrollo cognitivo de los individuos y en la edad adulta, disminuye la capacidad productiva; además, en las mujeres embarazadas, se ha asociado la deficiencia del mineral con el riesgo de tener niños con bajo peso al nacer y de muerte materna durante el parto y el puerperio, dato relevante, si se tiene en cuenta que el 40% de las mujeres en los países en vías de desarrollo sufre de anemia ferropénica. (Boccio, 2004; Puig, 2004).

Estos problemas afectan directamente la situación socioeconómica de los países en vías de desarrollo. Por este motivo, los esfuerzos destinados a mejorar la nutrición del Fe en Latinoamérica son una de las prioridades de trabajo en materia de salud pública. (Gaytan D, 2006).

En un hombre adulto la cantidad aproximada de Fe es de 4 g, distribuidos en: la hemoglobina (2,5 g), las reservas principalmente hepáticas (1 g) y en la mioglobina y otras proteínas enzimáticas que son dependientes del metal (0,3 g). Diariamente, un adulto sano pierde 0,025% de su Fe total (equivalente a 1 mg), el cual debe ser reemplazado por la dieta; estas pérdidas son producidas por la descamación de las células epidérmicas y epiteliales del tracto gastrointestinal y por el micro sangramiento fisiológico



intestinal, para el caso de las mujeres, los niños y adolescentes en crecimiento esta cifra aumenta debido al sangrado menstrual y a las necesidades del crecimiento. (Gaitan, 2006; Pérez SD,2006).

En la dieta humana el Fe se encuentra como hierro hemínico (Fe-Hem) en las carnes, o como hierro no hemínico (Fe-No Hem) en los alimentos de origen vegetal, las sales minerales y algunos alimentos de origen animal como la leche, y los huevos. El Fe-No Hem es la mayor fuente del mineral en la dieta de las poblaciones de los países en vías de desarrollo. El Fe-Hem se halla en las carnes (rojas y blancas) y la sangre, también existe un contenido muy bajo de Fe-Hem en las semillas de las plantas, asociado a los anillos tetrapirrólicos de la clorofila, el sirohemo, la fitocromobilina e incluso al grupo Hem. ( Gaytan .2006,Paredes, 2009).

### **El metabolismo del hierro.**

El hierro es fundamental para ciertos procesos metabólicos y enzimáticos; es esencial para el crecimiento, desempeña un papel vital en la estructura de la molécula de la hemoglobina, y se encuentra en el organismo en cantidades mayores que cualquier oligoelemento. (González 2005).

Los alimentos de origen animal son más ricos en hierro que los vegetales, y además su absorción es mayor; así como también es válido señalar que el hierro contenido en la leche de mujer, se absorbe en mayor porcentaje que otras leches. El hierro se puede absorber en cualquier parte del tubo gastrointestinal, pero su absorción máxima es en el duodeno. Llega aquí a través de los alimentos en forma férrica, y en el estómago por la acidez gástrica es reducido a ferroso. (Luque, 1993).

Una vez reducido penetra a la circulación, y se une a una proteína (la transferrina) para su transporte en sangre; ya en los tejidos, este hierro se une a otra proteína (la apoferritina) para formar ferritina, que es la forma de almacenamiento del hierro. Esta proteína tras una reducción enzimática se desdobra en apoferritina y hierro de nuevo, este pasa al plasma y la

apoferritina libre se une a un nuevo átomo del mineral. (Vela. 1998; Ruíz ,2002).

El hierro plasmático es llevado en combinación con la B globulina transferrina a la médula ósea para formar la hemoglobina, y a los depósitos a nivel de órganos como son: el hígado, la médula ósea, el bazo y el músculo esquelético. En el interior de los tejidos, el hierro se deposita en 2 formas: ferritina y hemosiderina. La primera formada por .apoferritina y ferritina que contiene hierro, y ante una disminución del hierro, este puede ser absorbido de la ferritina más fácilmente que de la hemosiderina. Asimismo, la excreción del hierro es muy escasa, y se realiza a través de las heces, la orina y la piel, en el caso de las adolescentes; la menstruación es otra vía por la cual hay pérdida de hierro. .( Ruíz,2002; Forellat, 2005).

### **La mandíbula**

La mandíbula se origina de dos brotes laterales que se sueldan en la línea media durante la cuarta semana; por lo que es el primer mamelón facial en individualizarse. El cartílago de Meckel sirve como estructura de sostén de la mandíbula, que es remplazada por el tejido óseo Se forma por osificación intramenbranosa, pero se desarrollan cartílagos secundarios, que difieren de los cartílagos primarios por su origen embriológico su organización histológica y su modo de regulación del crecimiento. De este modo la osificación inicial es membranosa, pero más tarde en el desarrollo se agregan centros de osificación endocraneal. Ambos procesos involucran una condensación inicial de tejido mesenquimático y formación de hueso calcificado. La osificación membranosa se hace directamente mientras, que la osificación endocraneal incorpora un intermedio en el cual el cartílago regula el crecimiento y patrón de desarrollo del hueso. (Montenegro,2007; Granja, 2010).

Hueso esponjoso, trabecular o reticular. Forma un retículo tri-dimensional de espículas óseas o trabéculas entremezcladas que deja

espacios vacíos en las zonas más profundas de los huesos, y que son ocupados por el FGF-3 entre otros. (Montenegro, 2007 ;Luna,2014).

Cuatro cartílagos secundarios, no derivados del cartílago mandibular influyen en el crecimiento mandibular .Aparecen en la región condilar, en el proceso coronoideo, en el ángulo de la mandíbula y en la sutura intermedia (sínfisis mandibular) contrario de los huesos largos y los de la base del cráneo, los cartílagos secundarios de la mandíbula derivan de células perióticas; que se relacionan con el hueso adyacente de la mandíbula y se forma alejado del cartílago mandibular. Son estas células indiferenciadas las que proliferan para hacer crecer el cartílago y no los condrocitos. Este pericondrio se continua con el periostio que cubre la mandíbula y la capa proliferativa se continua con la capa osteogénica del periostio. (Infante ,2008).

El cartílago condilar es un cartílago secundario que en individuos jóvenes sirve tanto como centro de crecimiento, como lugar de articulación. De este modo, presenta características funcionales de ambos, tanto de placa de crecimiento, como de cartílago articular, pero difiere de ambos en aspectos fundamentales de su desarrollo, estructura y modos de crecimiento en lo siguiente. Los condroblastos condilares emergen de células conectivas indiferenciadas de la capa de tejido conjuntivo que reviste la superficie del cartílago del cóndilo mandibular. Esta actividad proliferativa dura hasta los 20 años, pero las células persisten pudiendo reasumir su actividad proliferativa y remodelar la superficie articular frente a cambios funcionales. (Montenegro, 2007).

Los mecanismos de crecimiento mandibular se pueden enmarcar en dos tipos: El crecimiento cartilaginoso, presenta en las zonas del cóndilo mandibular y la sínfisis mandibular, y el modelamiento periostal-endostal, que es fundamental en el crecimiento mandibular, ya que cambia el tamaño y la forma tanto del cuerpo, como de la rama a lo largo del desarrollo. (Montenegro, 2007).

### **Aspectos estructurales del periodonto de inserción: proceso alveolar, cemento, y ligamento periodontal**

Alrededor del diente a nivel radicular y en relación con la porción más superficial de la dentina, se dispone la unidad funcional denominada periodonto de inserción, cuyo papel principal es mantener al diente firmemente anclado en su posición fisiológica. Esta unidad constituye un conjunto estructural formado por cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. (Avery, 2007).

#### ***Proceso alveolar.***

Las apófisis alveolares denominadas también procesos alveolares corresponden a las porciones de los huesos maxilares que rodean y contienen los receptáculos o alveolos dentarios. Estos alveolos son cavidades cónicas que alojan la o las raíces de los elementos dentarios. La porción del hueso alveolar que limita directamente al alveolo, o sea aquella en la que se insertan las fibras periodontales, pertenece al periodonto de inserción, junto con el cemento y el ligamento periodontal, formando la articulación alveolo dentario o aparato de fijación del diente. (Avery, 2007).

Los procesos alveolares se desarrollan al mismo tiempo con la formación de los dientes y adquieren su arquitectura definitiva cuando estos erupcionan, adaptándose con ellos a los diversos requerimientos funcionales que experimentan durante la vida. Es por eso que se afirma que el hueso o proceso alveolar es una estructura al servicio del diente: se forma con el diente, lo sostiene mientras esta, y desaparece con él, y a que se atrofia cuando los dientes no están. (Avery, 2007, Carda Batalla, 2008).

El tejido óseo es una variedad de tejido conectivo, constituido por células y matriz extracelular. Contiene un 60 % de sustancias minerales, 20% de agua y 20 % de componente orgánico. Alrededor del 90% de la matriz orgánica está constituida por colágeno tipo I y pequeñas cantidades de colágeno tipo III y IV, el 10% restante está constituido por sustancias no

colágenas de ellas el 8% son; las glicoproteínas, fosfoproteínas y proteoglicanos. El 10% restante está constituido por fosfatasa alcalina colagenasa. Las fibras colágenas componente principal de la matriz ósea se disponen siguiendo las líneas de las fuerzas tensionales. (Avery, 2007; Carda Batalla, 2008).

Desde el punto de vista macroscópico hay dos tipos de hueso: Hueso compacto o cortical. Es una masa sólida densa que suele situarse en las porciones más superficiales del hueso y el otro esponjoso o medular que se encuentra muy desarrollado en los tabiques alveolares y se presenta también en algunas tablas. (Gómez de Ferraris 2009)

El tejido óseo está constituido por un conjunto de células y una matriz intercelular que las rodea; con la particularidad en este tejido que la matriz está mineralizada. Las células óseas son las encargadas de formar y mantener la integridad estructural y funcional de la matriz, así como de eliminarla cuando esta se deteriora, mientras que en la matriz residen las principales funciones biomecánicas de este tipo de tejido conjuntivo especializado: (Avery, 2007; Carda Batalla, 2008).

### ***Células osteoprogenitoras.***

Derivan de células mesenquimales indiferenciadas, las mismas que dan origen a fibroblastos, condrocitos, adipocitos, etc. Son células que ya están comprometidas hacia la formación de hueso, aunque morfológicamente se parecen a las células mesenquimales comunes.

(Carranza, Neuman, Takei, 2003).

### ***Osteoblastos.***

Son células de forma ligeramente cilíndrica y con un citoplasma rico en retículo endoplásmico rugoso (basofilia citoplasmática), se agrupan en una capa de aspecto epiteloide sobre las trabéculas óseas en formación. Se diferencian para la síntesis de la matriz orgánica del hueso que en conjunto conforman el osteoide. Esta sustancia posteriormente se mineralizará con la

participación trascendente de estas mismas células que sintetizan fosfatasas alcalinas, la formación de las vesículas matriciales y la secreción de glicoproteínas específicas. (Carda Batalla, 2008, Carranza, Neuman, Takei, 2003).

### ***Osteocitos.***

Son células pequeñas y muy numerosas, de morfología almendrada y con largas prolongaciones citoplásmicas que las mantienen unidas entre sí. Están inmersas en una red tridimensional de espacios, el sistema canalículo-lacunar, los osteoceles y de estrechos conductos denominados calcóforos, sus prolongaciones). (Avery ,2007; Carda Batalla, 2008).

Los osteocitos salen de sus lagunas en el proceso de absorción ósea que depende de las células destructoras de hueso (osteoclastos), retornan a su estado de célula de revestimiento óseo en reposo y puede que posteriormente se transformen en osteoblastos activos, en un momento de necesidad. (Carranza,Neuman,Takei, 2003)

### ***Osteoclastos.***

Son las células encargadas de degradar la matriz, o sea, de producir la resorción ósea. Pueden encontrarse en cualquier área superficial del tejido óseo alveolar: en la superficie periodontal, perióstica o de las trabéculas. Siempre se encuentran adosados a la matriz previamente, por acción de los osteoblastos estimulados por la hormona paratiroidea, las moléculas que son liberadas al deteriorarse la matriz por actividad de los osteoblastos atraer a los monocitos. (Carranza,Neuman,Takei, 2003, Carda Batalla, 2008).

### ***Células de la superficie ósea.***

Son células inactivas que se originan a partir de osteoblastos que han finalizado la formación de hueso. Son células aplanadas, que recubren como una capa de epitelio plano simple, todas las superficies óseas internas y externas que no están en actividad.. (Carranza,Neuman,Takei, 2003)

### ***Cemento.***

El cemento es un tejido conectivo mineralizado, derivado de la capa celular ectomesenquimática del saco o folículo dentario que rodea al germen dentario. A semejanza del esmalte, el cemento cubre la dentina, aunque sólo en la porción radicular. Tiene como función principal anclar las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente (Carranza,Neuman,Takei, 2003).

### ***Cementoblastos.***

Se encuentran adosados a la superficie del cemento, del lado del ligamento periodontal.( zona cementógena del periodonto) Los cementoblastos suelen encontrarse en estado activo (en el MO se observa como células cúbicas, muy basófilas), inactivo (aparecen aplanados con núcleo de heterocromatina). En las raíces en desarrollo suele haber una capa continua de cementoblastos activos en toda su extensión, tienen una elevada actividad de síntesis. Sus funciones son sintetizar tropocolágeno que formará las fibras colágenas intrínsecas, y proteoglicanos o glicosaminoglicanos. (Gómez de Ferraris ,2009).

### ***Cementocitos.***

Estos se alojan en cavidades denominados cementoplastos o lagunas. En preparados descalcificados se observa que los cementocitos son células ovoideas, con su eje mayor paralelo al eje longitudinal de la raíz y su eje menor perpendicular a la misma. Hay dos tipos de cemento: el a celular o primario y el celular. (Gómez de Ferraris ,2009).

### ***Ligamento periodontal***

El ligamento periodontal es una delgada capa de tejido conectivo fibroso, que por medio de sus fibras une el elemento dentario al hueso alveolar que lo aloja. Sus fibras principales se insertan por un lado el cemento y por el otro en la placa cribosa del hueso alveolar, presenta una alta densidad celular; entre ellas tenemos los fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, macrófagos, mastocitos, eosinófilos. (Ross & Wojciech, 2013; Carranza,Neuman,Takei, 2003).

Las funciones primordiales del ligamento son mantener las fuerzas empleadas durante la masticación y actuar como receptor sensorial propioceptivo función esta última necesaria para lograr el control posicional de la mandíbula y una correcta oclusión. (Ross & Wojciech, 2013; Carranza, Neuman, Takei, 2003).

### ***Fibroblastos.***

Es una célula que produce la sustancia que conforma el tejido conectivo incluyendo el colágeno, los proteoglicanos y la elastina. La importancia de este tipo de célula además de su elevado porcentaje, se debe alto grado de recambio que experimenta, los haces colágenos que lo forman son remodelados, removidos y reemplazados constantemente. Los fibroblastos se disponen paralelos a los haces de fibras y en apariencia sus prolongaciones envuelven a las mismas. Su adherencia a las fibras se debe a la presencia de una glicoproteína: la fibronectina. (Ross & Wojciech, 2013; Carranza, Neuman, Takei, 2003)

### ***Células epiteliales.***

Las células epiteliales, que se encuentran en el ligamento periodontal son remanentes de la vaina epitelial pedicular de Herving. Conocidas como restos epiteliales de Malassez. (Avery & Chiego, 2007).

### ***Fibras colágenas.***

En el ligamento periodontal se encuentran distintos tipos de fibras: colágenas, reticulares, elásticas, oxilánicas y de eulanina.

Las fibras están constituidas por colágeno tipo I, tipo III y tipo V. Al margen de las fibras en el ligamento periodontal se ha detectado también colágeno tipo IV en las membranas basales que rodean las terminaciones nerviosas, los colágeno tipos y los restos de Malassez y colágeno tipo VI en la matriz extracelular. (Avery & Chiego, 2007).

Las moléculas de colágeno que forman las fibras se agregan entre sí apenas son secretadas constituyendo microfibrillas de colágeno, que



poseen una estriación transversal característica. Las microfibrillas se agrupan en fibras, las cuáles se disponen en haces definidos y presentan diferentes orientaciones según la zona del ligamento. (Avery & Chiego, 2007).

## **Dientes**

Los dientes son órganos anatómicos duros enclavados en los alveolos dentarios de los huesos maxilares. En el ser humano la función más relevante asociada a los elementos dentarios es la masticación. Desde el punto de vista anatómico cualquier elemento consta de una corona y de una raíz que se inserta en el hueso alveolar y se fija mediante el ligamento periodontal. (Avery, 2007; Gómez de Ferraris, 2009).

### ***Esmalte o sustancia adamantina.***

Es una matriz altamente mineralizada de escaso metabolismo, se forma por la síntesis y secreción de los ameloblastos, que desaparecen cuando el diente hace erupción en la cavidad bucal. Consta de un 95% de materia inorgánica y está constituido por cristales de hidroxiapatita. (Avery, 2007, Gómez de Ferraris, 2009,).

Durante la histogénesis del esmalte las proteínas de la matriz del esmalte como la amelogenin, la ameloblastin y el enamelin; son divididas rápidamente por proteinasas después de ser secretadas y sus productos de división son acumulados en la profundidad de las capas de esmalte maduro, mientras las proteínas sin dividirse son observadas solamente en la superficie. Estos resultados sugieren que las proteinasas son necesarias para activar las proteínas del esmalte, así las proteínas precursoras y sus productos de división pueden desempeñar diferentes funciones. (Alberti, 2007; Avery, 2007).

### ***Complejo dentino- pulpar.***

El tejido pulpar y dentinario comparten estructural, embriológicamente y funcionalmente una verdadera unidad biológica conocida como complejo dentino-pulpar. (Gómez de Ferraris, 2009)

***Pulpa***

La pulpa dental es un tejido conectivo de la variedad laxa, ricamente vascularizado e innervado. La población celular de la pulpa normal es: (Gómez de Ferraris ,2009)

***Odontoblastos.***

Los odontoblastos revisten el perímetro de la pulpa, desde el momento que empieza a organizarse para formar dentina, hasta aquel en el que entra en reposo y ya no produce en un ritmo rápido. El tamaño de las células es mayor en la corona, que en la raíz cuando se encuentran en su máxima actividad toma la forma cilíndrica (40 micras) con núcleos de citoplasma intensamente basófilo. Se transforman en fibrocitos tomando una forma ovoide, con núcleo de cromatina más denso y con citoplasma escaso de débil basofilía con organoides reducidos. (Avery, 2007) )

***Fibroblastos.***

Son las células más numerosas de la pulpa, ya que se localizan a través de toda su extensión. Se caracterizan por su estado funcional, son células que segregan fibronectina .que es una glicoproteína extracelular, que actúa como mediador de la adhesión celular entre sí con los componentes de la matriz celular. Constituye la reserva pulpar por su capacidad de diferenciarse en odontoblastos o en fibroblastos, estas células disminuyen con la edad. (Avery, 2007 ,Gómez de Ferraris ,2009,)

***Macrófagos.***

Son células que cambian según se encuentran fijos o libres en el tejido conectivo. Las células libres son redondeadas con pequeños repliegues citoplasmáticos en la superficie, mientras que los fijos son con aspectos irregular por la presencia de prolongaciones citoplasmáticas. (Gómez de Ferraris ,2009).

***Fibras.***

Fibras colágenas constituidas por colágeno tipo I y representa el 60%

del colágeno pulpar, sustancia fundamental, o matriz extracelular .está constituido por proteoglicanos y agua .En los dientes recién erupcionados el predominante es el dermatan sulfato, en pulpas maduras y en menor proporción se encuentra el dermatan y el condroitin sulfato. (Gómez de Ferraris ,2009, Avery, 2007)

### ***Dentina.***

Es el eje estructural del diente y constituye el tejido mineralizado que conforma el mayor volumen de la pieza dentaria; en la zona coronaria se halla cubierta por el esmalte a manera de casquete y en la región radicular esta tapizada por el cemento. (Avery . 2007; Gartner ,1997).

La dentina y la pulpa conforman una unidad estructural, dado que las prolongaciones de los odontoblastos están incluidas en la dentina conforman una unidad funcional, ya que mantiene la vitalidad de la dentina y la dentina protege a la pulpa. Comparten un origen embrionario comunes, ambos derivan del ectomesénquima que forman la papila del germen dentario. (Avery . 2007; Gartner ,1997)

## **2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES**

### **Hipótesis General:**

Una dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro producen efectos histomorfológicos en la mandíbula de ratas.

### **Hipótesis específicas:**

**H<sub>1</sub>.** Una dieta deficiente en proteínas y diferentes concentraciones de hierro afecta histomorfológicamente al complejo dentino-pulpar (odontoblastos, fibroblastos).

**H<sub>2</sub>.** Una dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro afecta histomorfológicamente, el periodonto de inserción.

**H<sub>3</sub>.**Una dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro afecta histomorfológicamente al cóndilo mandibular (cartílago condilar).

## **2.5 Variables:**

**Variable independiente:** Dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro.

**Variable dependiente:** Efectos histomorfológicos en la mandíbula de ratas.

**Control:** Edad, peso, dimensiones de la mandíbula, dimensiones de primera molar, minerales, vitaminas y energía.

## CAPÍTULO 3

### METODOLOGÍA

#### 3.1 Tipo y diseño de investigación

##### 3.1.1 Tipo de Investigación:

La investigación es analítica, experimental, transversal, prospectiva

##### 3.1.2 Diseño de investigación

Diseño estadístico factorial 2<sup>2</sup>

#### 3.2 Unidad análisis

Mandíbula de ratas

#### 3.3 Población de estudio

Ratas Albinas Holtzman.

#### 3.4 Tamaño de Muestra

Tamaño de muestra para comparación de medias de dos grupos independientes

$$n = \frac{2(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 * S^2}{d^2}$$

Dónde:

- n = sujetos necesarios en cada una de las muestra.
- $Z_{\alpha} = 1,645$   $Z_{\alpha}$  correspondiente al riesgo deseado 5%<sup>(3)</sup>.
- $Z_{1-\beta} = 1,282$   $Z_{1-\beta}$  correspondiente al poder estadístico deseado 90%<sup>(3)</sup>.

S = desviación estándar de la variable cuantitativa de los valores de Odontoblastos, obtenido de una prueba piloto.  $S=1,27$

d = error de muestreo ( $d=2,1$ ) de la prueba piloto en función a los valores odontoblastos.

$$- n = \frac{2(1,645+1,282)^2 * 1,27^2}{2,1} = 6$$

$n=6$  corresponde al número de replicaciones para cada tratamiento. El número total de tratamientos (dietas) es igual a cuatro Por lo tanto el número total de unidades experimentales (ratas albinas) fue 24.

### **3.5 Validez interna y externa**

#### **Validez interna**

La validez interna está dada al considerar tres grupos experimentales y uno control

Por tener equivalencia entre los grupos al inicio de la investigación, conformación por aleatorización.

Por tener equivalencia de los grupos en todo el proceso, excepto en la manipulación de la concentración de proteína y hierro.

#### **Validez externa**

Los resultados son semejantes a otras investigaciones.

Con estudios replicados en otros contextos.

Con muestreos representativos.

### **3.6 Asignación de unidades experimentales**

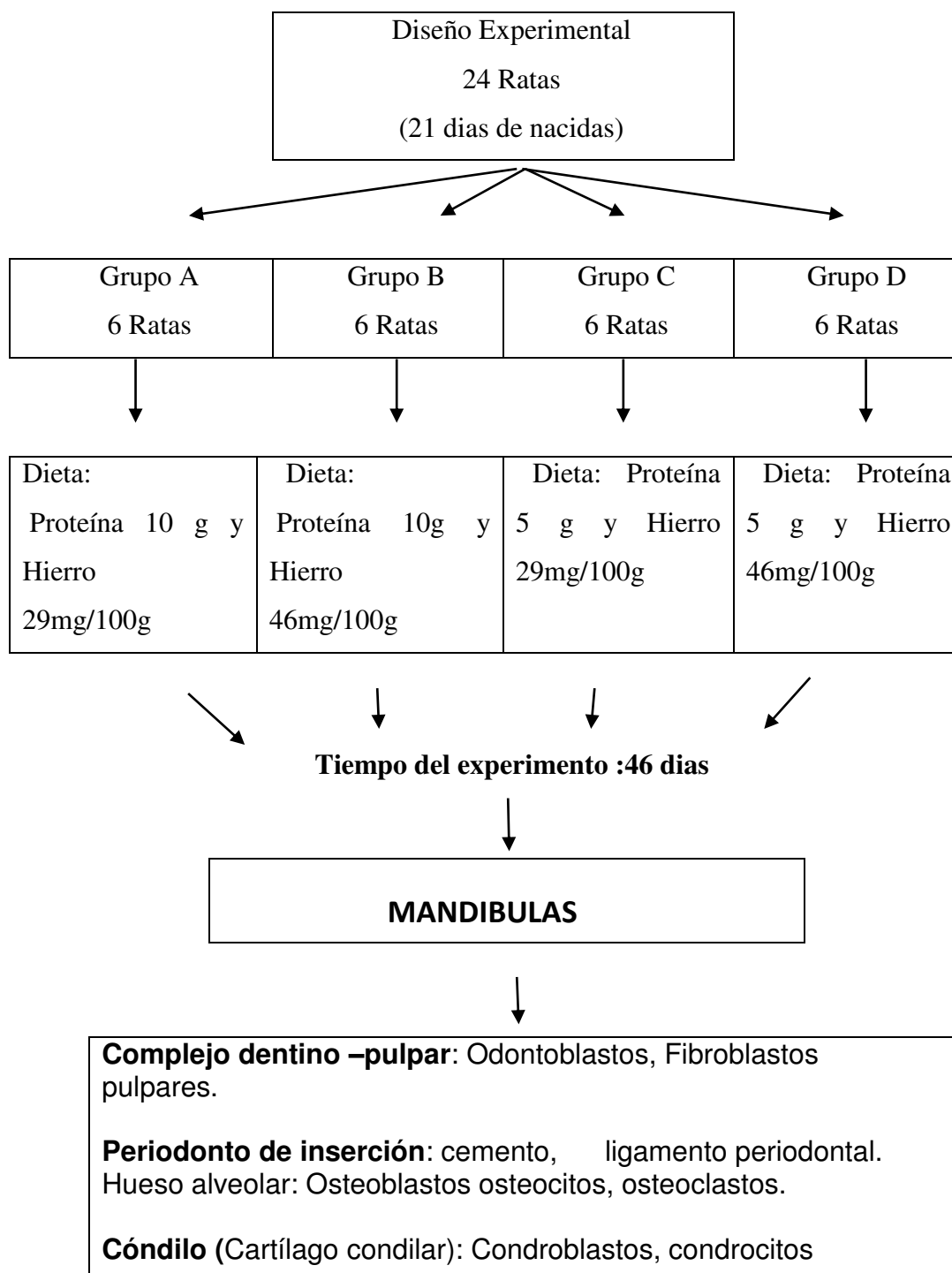
Las unidades experimentales fueron asignadas a cada uno de los grupos, utilizando mecanismos aleatorios (aleatorización).

### **3.7 Procedimientos**

Las 24 ratas fueron sometidas a las siguientes fases:

**3.7.1 Homogenización y Aleatorización** Luego de nacidas las ratas fueron alimentadas con leche materna hasta alcanzar 21 días, luego fueron colocadas al azar en jaulas individuales, en buenas condiciones de higiene y a temperatura del medio ambiente.

### 3.7.2 Fase experimental



Las ratas de 21 días de edad fueron agrupadas al azar en 4 grupos de 6 ratas cada uno con sus códigos respectivos; fueron alimentadas “ad libitum” con dietas preparadas en el laboratorio del centro de investigación de bioquímica y nutrición de la UNMSM; registrándose la cantidad que consumían por pesado directo de cada una de ella, la pesada fue de 3 veces a la semana, registrándose la cantidad que consumían, así como el peso corporal ganado. Las ratas fueron alimentadas durante 46 días que duro el experimento.

Los grupos que se formaron estaban constituidos por ratas machos albinas de la siguiente forma:

**Grupo A:** (control): 6 ratas que recibieron una dieta normocalórica, proteína 10g) y hierro (29 mg / 100 g.)

**Grupo B:** 6 ratas que recibieron una dieta normocalórica, proteína (10 g), hierro (46 mg/100 g.)

**Grupo C:** 6 ratas que recibieron una dieta normocalórica, proteína (5g), hierro (29mg / 100 g.)

**Grupo D:** 6 ratas que recibieron una dieta normocalórica, proteína (5 g), hierro (46 mg / 100 g.).

**c. Dietas utilizadas para alimentar a las ratas:** 100 g. de dieta.

#### **Mezcla de minerales**

<b>Nutrientes</b>	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>C</b>	<b>D</b>
Caseína	10 g	10 g	5 g	5 g
Metionina	0.3 g	0.3 g	0.3 g	0.3 g
Mezcla de minerales	4.0 g	4.0 g	4.0 g	4.0 g
Hierro	29 mg	46 mg	29 mg	46 mg
Celulosa	2.0 g.	2.0 g	2.0 g	2.0 g
Almidón	72.7g.	72.7 g	72.7 g	72.7 g
Vegetal	10 mg.	10 mg.	10 mg	10 mg
Mezcla de vitaminas	0.1 ml	0.1 ml	0.1 ml	0.1 ml
Vitamina B2	0.6 ml	0.6 ml.	0.6 ml	0.6ml
Vitamina E	20 mg.	20 mg.	20 mg.	20 mg.
Energía (Kcal)	430	430	430	430



<b>Mezcla de minerales</b>	<b>Mezcla de vitaminas</b>
CaHPO <sub>4</sub> - 735 g.	Tiamina - 0.6 g.
KaHP0 <sub>4</sub> - 81 g.	Acido nicotínico - 1 g.
K <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> - 68 g.	Pantotenato - 2 g.
NaCl - 30.6 g.	Piridoxina - 0.6 g.
CaCO <sub>3</sub> - 21	Biotina - 2 mg.
NaHPO <sub>4</sub> - 21.4 g.	Ácido fólico - 4 g.
Mg - 25 g.	Vitamina B12 - 0-6 mg
Mezcla de metales traza.	Inosol - 8 g
	Coline - 30 g

#### **d. Fase de recolección y procesamiento de muestras quirúrgicas**

A los 46 días de iniciado el experimento, Los animales fueron sacrificados, usando antes sedación profunda con cloroformo.

#### **3.7.3 De los cortes histológicos**

Se disecó la mandíbula para las preparaciones de las muestras histológicas; siguiendo los procedimientos habituales de fijación e inclusión de parafina.

Los fragmentos fueron incluidos en formol neutro al 10% por 48 horas (2 días) y luego la descalcificación en ácido nítrico al 7% durante 5 – 10 horas.

Los cortes fueron coloreados con hematoxilina eosina (H.E.) con el objetivo de analizar los posibles cambios en los tejidos del periodonto de inserción y del complejo dentino-pulpar; además se tincionaron con tricromico de Masson para visualizar las fibras colágenas.

### **3.8 Técnicas de observación**

#### **3.8.1 Microscópica**

Se realizó el análisis de los cortes histológicos, usando un microscopio de luz, con diferentes aumentos 10X, 40X y se usó un ocular de

10 x micrométrico para ver la cantidad de elementos celulares presentes o ausentes, de acuerdo con la muestra experimental. Observando en un área rectangular de  $0,05 \text{ mm}^2$ . Se observaron 3 campos tomados al azar en los diferentes segmentos de la mandíbula.

1. Cuantificación celular en el complejo dentino-pulpar de primera molar: odontoblastos, fibroblastos.
2. Cuantificación celular en el periodonto de inserción de primera molar: Cementoblastos, fibras colágenas, osteoblastos, osteocitos, osteoclastos.
3. Análisis cualitativo de fibras colágenas del periodonto de Inserción.
4. Cuantificación celular del cartílago del cóndilo.
5. Cambios histomorfológicos en el complejo dentino –pulpar y periodonto de inserción.

### **3.8.2 Macroscópica**

Se realizó la medición de la mandíbula y de la 1ra Molar inferior utilizando un compás de punta seca y regla milimetrada. Tomando las siguientes medidas de la cara vestibular de la mandíbula.

**Cuerpo de la mandíbula:** Longitud del cuerpo desde el Gnathion (gn) al Gonio (go), grosor de la mandíbula tomado como referencia el hueso basa a nivel de la primera molar.

**Longitud de la rama mandibular:** Tomada desde el Gonio hasta el borde superior del cóndilo.

**Primera Molar Inferior:** Longitud vertical de la corona tomada desde la cúspide mesiolingual y el cuello anatómico  
Diámetro mesiodistal, tomada en la parte convexa de la primera molar.

## **3.9 Materiales**

### **3.9.1 Equipo**

1. **Microscopio de Luz:** Carl Zeissjena

2. **Ocular micrométrico:** BW 10x
3. **Balanza electrónica:** Gottl Kern Sohn, Ebimgen (Wiurti)  
made in Germany
4. **Mezcladoras, bebederos, comederos individuales**
5. **Equipo y material fotográfico**
6. **Jaulas individuales**

### 3.9.2 Instrumental

1. **Varios:** Sonda oral, laminas porta objetos, cubre objetos.
- 2 **Material quirúrgico: Instrumental de disección** (bisturí, pinzas, tijera, etc.

### 3.9.3 Infraestructura

- a. **Laboratorio:** Bioterio del centro de Investigación de Bioquímica y nutrición de la UNMSM.
- b. **Laboratorio:** Histología de la Facultad de Odontología UNMSM.

### 3.10 Procedimientos de recolección de la información:

Se utilizó:

- a) El procedimiento de observación microscópica
- b) Conteo celular
- c) Observación y medición macroscópica.

Se usaron formatos diseñados para la recolección de la información durante la fase de investigación y procesamiento de los datos.

### 3.11 Análisis e Interpretación de la información

Se realizó las siguientes pruebas estadísticas.

Media, desviación estándar, análisis de varianza (ANOVA) y análisis comparaciones múltiples.

Para realizar el análisis de varianza (ANOVA) se vio si se cumple el supuesto de homocedasticidad, que es necesario para aplicar la prueba F de ANOVA, vimos que el estadístico de Levene resulte ser significativo si, se rechaza la hipótesis nula, indica igualdad de medianas entre grupos. Caso contrario cuando las varianzas no fueron homogéneas se usó la prueba no

paramétrica de Kruskal-Wallis. Para el análisis de comparaciones múltiples entre los grupos experimentales se usó la prueba U de Mann-Whitney.

## **CAPÍTULO 4**

### **RESULTADOS y DISCUSIÓN**

#### **4.1 Resultados**

La deficiencia de proteína y las variaciones en la concentración de hierro afecta la histomorfología la mandíbula de ratas.

El complejo dentino- pulpar de los grupos que consumieron proteínas 5g y hierro 29 y 46 mg /100g, presentan disminución de la capa dentinaria, es evidente la zona acelular de Weil y la disminución de odontoblastos de los grupos C y grupo D; disminución de fibroblastos pulpaes grupo C y grupo D y es significativamente diferente al grupo A (control) y B, esto se debería a que consumieron mayor concentración de proteína (10g).

En el periodonto de inserción de los grupos C y D que consumieron proteína 5g y hierro 29 y 46 mg /100g; se observó las fibras colágenas desorganizadas y escasas, remodelación retrasada, células indiferenciadas, el periodonto en estadio de membrana; disminución del número de cementoblastos en los grupos C y D, significativamente diferente al grupo A (control) y B. Disminución del número de osteocitos del hueso alveolar en los grupos C y D y es significativamente diferente en relación a los grupos A (control) y B que consumieron proteína 10 g.

En cóndilo (cartílago condilar) de los grupos C y D que recibieron proteínas 5g y hierro 29 y 46 mg/100 g, se observa escasa producción de matriz extracelular, presencia de grupos isogénicos nodulares e

hipertróficos; el número de condroblastos y condrocitos disminuidos y significativamente diferentes a los grupos A (control) y B que recibieron proteínas 10g y hierro 29mg y 46mg respectivamente.

Esto es corroborado por los efectos producidos en el crecimiento y desarrollo de las ratas, al observar el peso al final del experimento. La longitud, grosor del cuerpo y la longitud de la rama de la mandíbula de los grupos C y D, que recibieron proteína 5g, hierro 29 y 46 mg /100g, siendo significativamente menor a los grupo A (control) y B que recibieron proteína 10g y hierro 29 y 46mg. Al realizar el análisis comparativo entre los grupos A y B no existe diferencia significativa.

La longitud coronal y diámetro mesiodistal de la primera molar del grupo C y D se encontraron disminuidos y estadísticamente diferentes al grupo A (control) y B que recibieron proteína 10g.

## **4.2 Análisis, Interpretación y Prueba de Hipótesis**

Las muestras quirúrgicas fueron obtenidas de 24 ratas de 21 días de nacidas, distribuidas en cuatro grupos: A, B, C, D y sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro, durante 46 días.

La información se obtuvo del examen estructural de 48 cortes histológicos de 5 micras de espesor, obtenidas de bloques mandibulares del lado derecho. El análisis microscópico se realizó interaccionando los efectos histológicos en los cuatro grupos experimentales, con las diferentes dietas de la investigación.

### **4.2.1 Análisis microscópico**

#### ***Mandíbula Grupo A***

**Complejo dentino – pulpar.** Se observó la porción coronal y radicular con capa dentinaria basófila y la predentina delgada.

En la zona de los cuernos pulpares se apreció odontoblastos apiñados y en empalizada, en contraste con el resto del área coronal donde

se observó en forma cilíndrica. Se vio numerosos fibroblastos en la pulpa central. (Figuras 1,3)

***Periodonto de inserción.*** Se observó ligamento periodontal con fibras colágenas de características normales; de igual modo se apreció remodelación constante del tejido óseo, con presencia de líneas de cementación. (Figura 5)

Los fibroblastos fusiformes, siguen la dirección de las fibras y se encontraron entre ellas, presentando actividad normal. Los cementoblastos con características normales se hallaron distribuidos a lo largo de la superficie del cemento; los osteoblastos cúbicos, ordenados al margen de la matriz ósea.

En la zona apical se observaron signos de gran actividad metabólica de los cementoblastos, tejido periapical vascularizado y presencia de lagunas de resorción ósea. (Figuras 7,9)

***Cóndilo (Cartílago condilar).*** Se observaron zonas en proceso de crecimiento con presencia de cartílago hialino, en la que se distingue, capa de condroblastos jóvenes con escasa matriz extracelular en la zona periférica del cartílago; más profundamente los condrocitos forman grupos isogénicos columnares y también se observó hipertrofia de las células más profundas; que significan osificación y crecimiento normal de la rama a nivel condilar. (Figura 11)

### ***Mandíbula Grupo B***

***Complejo dentino – pulpar.*** Tejido conectivo con escasos elementos celulares y abundante fibra, buena irrigación sanguínea y adecuada mineralización de los tejidos dentinarios; en la zona de las cúspides ausencia de predentina; en el cuerno pulpar se observó odontoblastos bajos y cilíndricos en del área del surco. (Figuras 13,15).

***Periodonto de inserción.*** En zona de la cresta alveolar, el periodonto se observó bastante celular, en la zona cervical se vieron fibroblastos

fusiformes con presencia de células indiferenciadas y cementoblastos conglomerados.

La zona intermedia se vio bastante irregular, con abundantes fibras colágenas, sin ordenamiento; por el lado dental del periodonto se observaron cementoblastos, alternando con células indiferenciadas; hacia la pared alveolar se observó abundantes osteoclastos denotando intensa actividad de resorción ósea y actividad de síntesis disminuida, no se vio remoción ósea en ciertas zonas. En la zona apical cementoblastos activos y células indiferenciadas, intensa actividad de resorción ósea y lenta actividad de síntesis (Figuras 17,19, 21)

***Cóndilo (cartílago condilar).*** En el cóndilo mandibular se observó signos de crecimiento aposicional del cartílago en el grupo de estudio, con mayor número de condroblastos y condrocitos jóvenes, sin evidencia de los grupos isogénicos columnares. (Figura 23)

### ***Mandíbula Grupo C.***

***Complejo dentino pulpar.*** Observamos en la porción coronal y radicular una capa dentinaria sin evidencia de predentina, con odontoblastos adyacentes a dentina y zona acelular de Weil evidente. Fibroblastos en menor cantidad en la pulpa central. (Figuras 2,4).

***Periodonto de inserción.*** En el ligamento periodontal se observaron fibras colágenas desorganizadas con fibroblastos que no siguen la dirección de las fibras. En la zona intermedia se vio una cantidad considerable de células indiferenciadas, que podrían interpretarse como una falta de madurez tisular; debido a que los mecanismos de histodiferenciación están retrasados posiblemente por causas nutricionales. El tejido óseo muestra espacios medulares distantes, con ausencia de líneas de cementación, sin signos de resorción ósea adyacente al tejido óseo; no se aprecia osteoclastos, característica de un metabolismo tisular lento, posiblemente por las mismas causas. (Figuras 6, 8,10).



**Cóndilo (cartílago condilar).** Se observó un cierto grado de crecimiento lento, vemos una delgada capa de condroblastos y condrocitos con escasa producción de matriz extracelular. Presencia de grupos isogénicos nodulares e hipertróficos que muestran una clara afectación del crecimiento intersticial proliferativo. La histodiferenciación se encontró afectada. (Figura 12).

#### ***Mandíbula Grupo D.***

**Complejo dentino- pulpar.** Zona de la predentina bastante gruesa, supera las 4 $\mu$  y frente interno de mineralización bastante irregular, con presencia de calcoferitos, que se puede interpretar como una falta de fusión de los glóbulos de mineralización. En la dentina, se observaron zonas bien teñidas, bastante mineralizadas alternadas con zonas de hipocalcificación (claras), es evidente que una dieta deficiente en proteínas retarda la producción de matriz dentinaria y de igual modo sus mecanismos de mineralización. Se evidencia una zona acelular de Weil subyacente a los odontoblastos y una zona hipercelular. (Figuras 14,16).

**Periodonto de inserción.** Se observó periodonto con característica de membrana, abundantes fibras colágenas en forma irregular y células indiferenciadas, no habiendo una distribución ordenada evidenciando procesos de histodiferenciación retardada o lenta. Irregularidad en la pared externa alveolar del periodonto mostrando resorción ósea; la actividad de remodelación ósea presente en este grupo, no se vio afectada; tal parece que la mayor cantidad de hierro en la dieta, juega un papel importante en la formación de tejido óseo nuevo. (Figuras 18 y 20).

Cementoblastos de citoplasma amplio, se podría deber a la disminución de la actividad de síntesis proteica (producción lenta. osteocitos distanciados, aposición de hueso nuevo limitado a ciertas zonas. (Figura 22.)

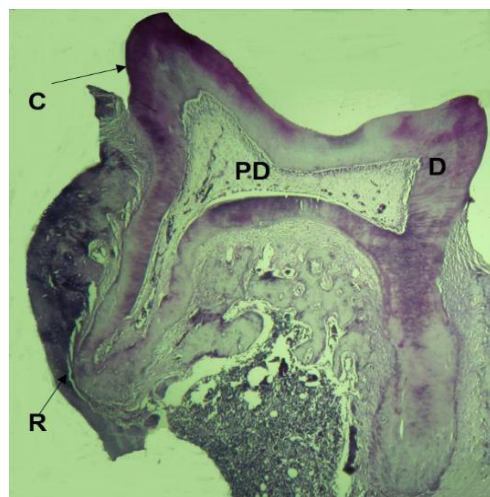
**Cóndilo (cartílago condilar).** Se observó un cartílago residual más grueso, con formación escasa de matriz extracelular en la capa superficial del cartílago (capa delgada de condroblastos y condrocitos jóvenes).

Los grupos isogénicos ligeramente columnares en algunas áreas, en otras nodulares e hipertróficos. Esto podría deberse a la cantidad de hierro recibida (Fe 46 mg). (Figura 24)



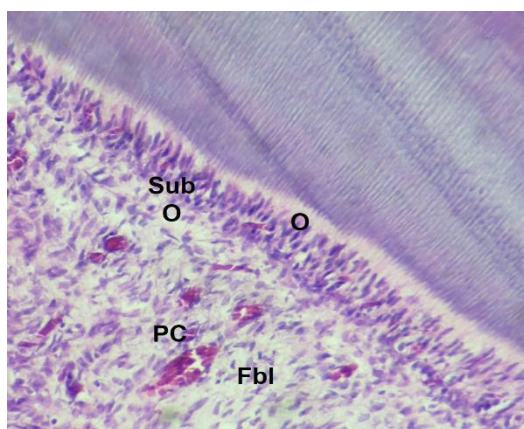
**Figura 1 Grupo A.**

Corte longitudinal de molar de rata sometida a dieta proteína 10g, Fe 29 mg, región coronal (C) y radicular (R), y pulpa dental (PD) de características normales. 10X.HE Masson



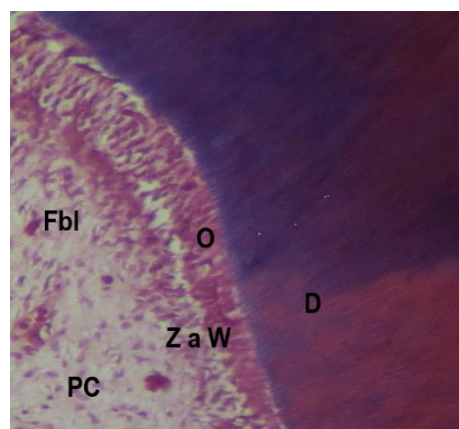
**Figura 2. Grupo C.**

Corte longitudinal de molar de rata sometida a dieta proteína 5g, Fe 29 mg, región coronal (C), radicular (R) y dentina (D), pulpa dental (PD) 10X HE



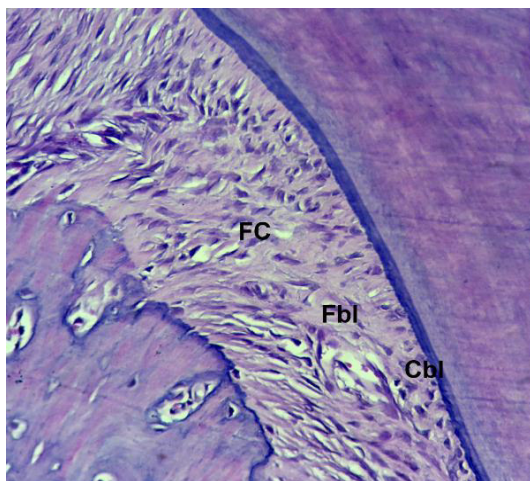
**Figura 3. Grupo A.**

Complejo dentino pulpar de molar de rata, presenta tejido pulpar con abundantes células y escasas fibras, en pulpa periférica odontoblastos (O) y células subodontoblasticas indiferenciadas (Sub O) y fibroblastos, (Fbl) con alta densidad celular, pulpa central (PC). 40 X .HE



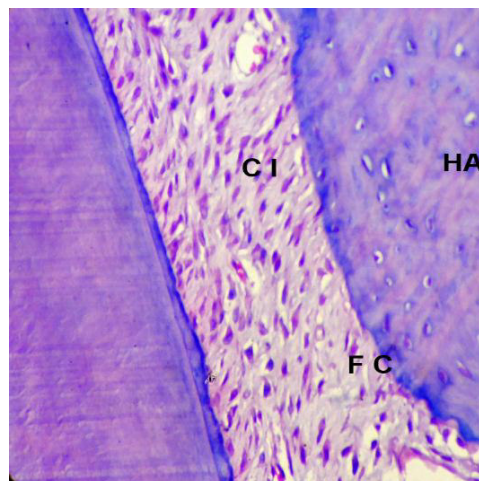
**Figura 4. Grupo C.**

Complejo dentino pulpar de molar de rata, con odontoblastos (O) adyacentes a dentina (D) y zona acelular de Weil (Z a W) evidente. Fibroblastos (Fbl) en menor cantidad en la pulpa central (P). 40X ,HE



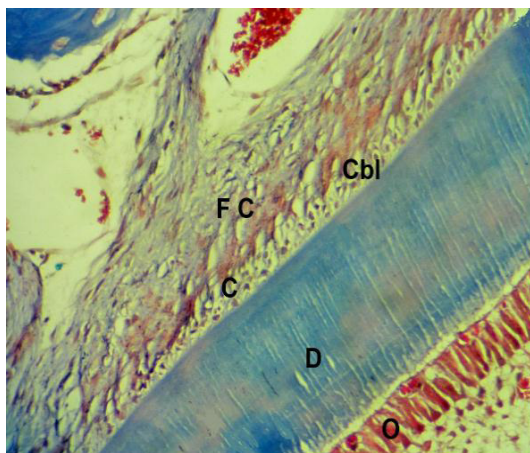
**Figura 5. Grupo A.**

Corte longitudinal de molar de rata, presenta fibras colágenas (FC) fibroblastos fusiformes (Fbl), cementoblastos (Cbl) cúbicos y alineados 40x, HE



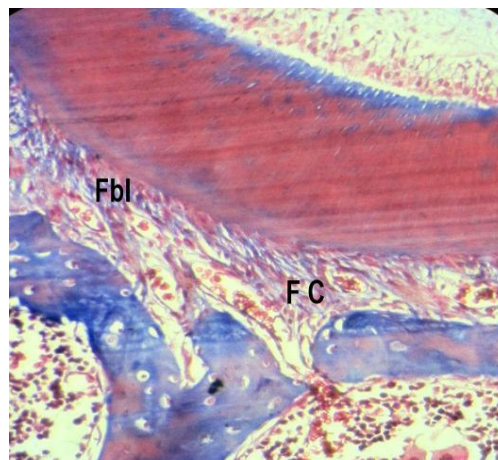
**Figura 6. Grupo C.**

Corte longitudinal de molar de rata, se observa fibras colágenas (FC) desorganizadas no forman grupos, presencia de células indiferenciadas. (CI), hueso alveolar (HA) 40x, HE



**Figura 7. Grupo A.**

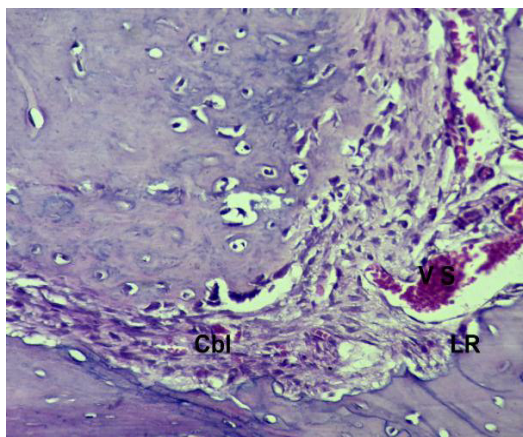
Corte longitudinal de zona radicular, donde se observan dentina (D), fibras colágenas (FC), cementoblastos (Cbl), cemento (C) con características normales. 40X, Masson



**Figura 8. Grupo C.**

Corte longitudinal radicular, donde se observa escasas fibras colágenas (FC) un poco desorganizadas, donde los fibroblastos (Fbl) no siguen la dirección de las fibras. 40X, Masson





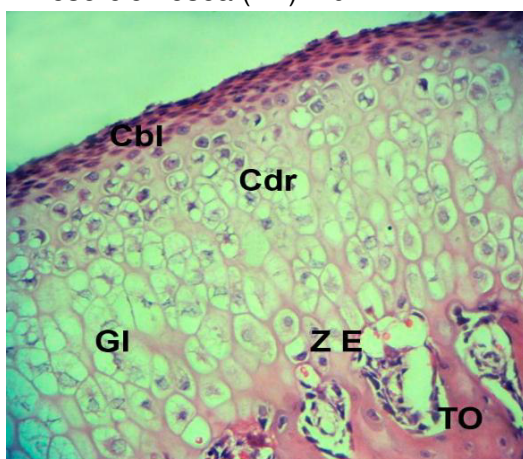
**Figura 9 Grupo A**

Corte longitudinal de la zona apical de molar de ratas, se observa gran actividad metabólica de los cementoblastos (Cbl) con tejido periapical vascularizado, vasos (VS), presencia de lagunas de resorción ósea (LR). 40x.HE



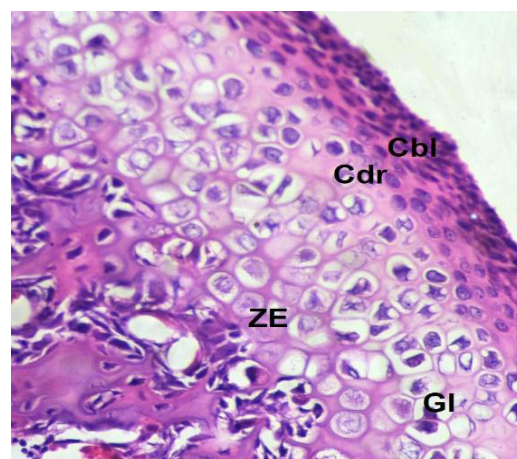
**Figura 10. Grupo C**

Corte longitudinal de zona apical (ZA) de molar de ratas, se observa escasa actividad metabólica de los cementoblastos (Cbl). El tejido óseo delgado y amplios espacios medulares(EM) 10x,



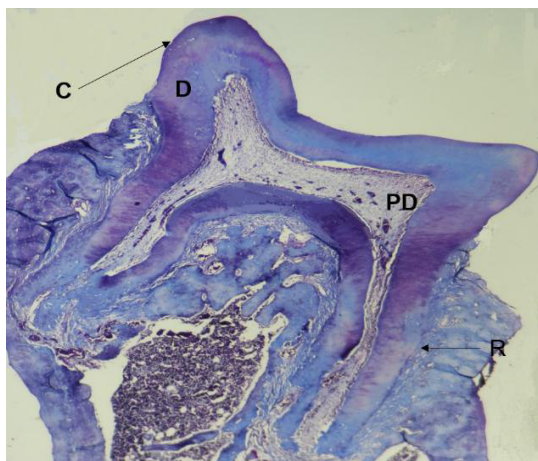
**Figura 11.Grupo A.**

Corte longitudinal de cóndilo de mandíbula de ratas, se observan zonas del cartílago en crecimiento. Delgada capa de condroblastos (Cbl) y condrocitos (Cdr) jóvenes; grupos isogénicos columnares (GI) e hipertrofia de las células más profundas, zona de erosión progresiva(ZE) 40X, HE



**Figura 12.Grupo C.**

Corte longitudinal de cóndilo de mandíbula de ratas, se observa una gruesa capa de condroblastos (Cbl). Condrocitos (Cdr) con escasa producción de matriz. Presencia de grupos isogénicos (GI) nodulares e hipertróficos, zona de erosión (ZE) 40x, HE.



**Figura 13. Grupo B**

Corte longitudinal de molar de rata sometida a dieta proteína 10 %, Fe 46 mg, región coronal(C) y radicular(R) con dentina (D) y pulpa dental (PD) delgada de características normales 10X .Masson



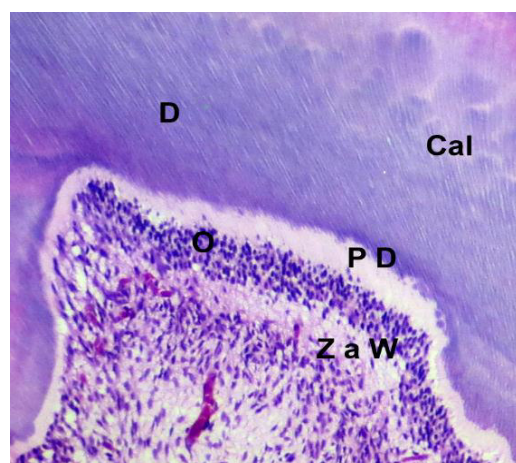
**Figura 14. Grupo D.**

Corte longitudinal de molar de rata sometida a dieta proteína 5gr Fe 46 mg, región coronal (C) y radicular (R), dentina (D) y pulpa dental (PD). 10X .HE



**Figura 15. Grupo B.**

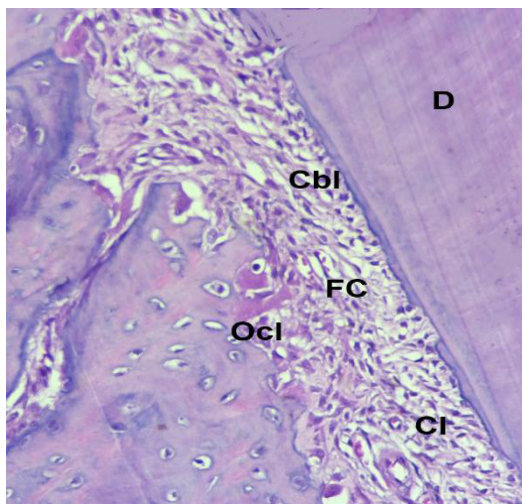
Corte longitudinal de molar de rata a nivel del cuerno pulpar, con células y fibras en abundante sustancia fundamental, dentina (D). Con adecuada mineralización, odontoblastos (O), zona oligocelular sumamente dinámica 40x HE



**Figura 16. Grupo D.**

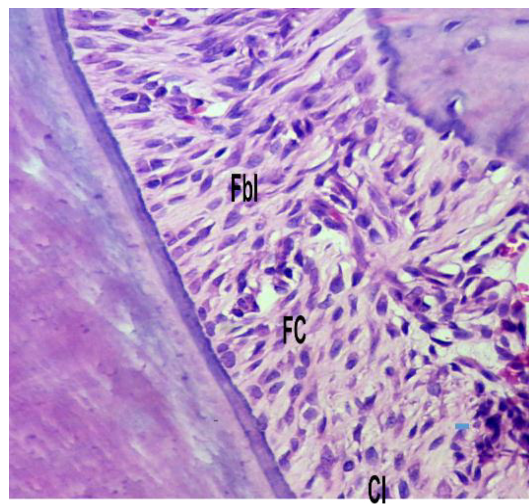
Corte longitudinal de molar de rata, a nivel del cuerno pulpar, presenta predentina (PD), amplia zona de odontoblastos (O), con zona acelular de weil (ZaW) evidente frente interno de mineralización se presenta bastante irregular, presencia de calcoferitos. (Cal) 40x HE





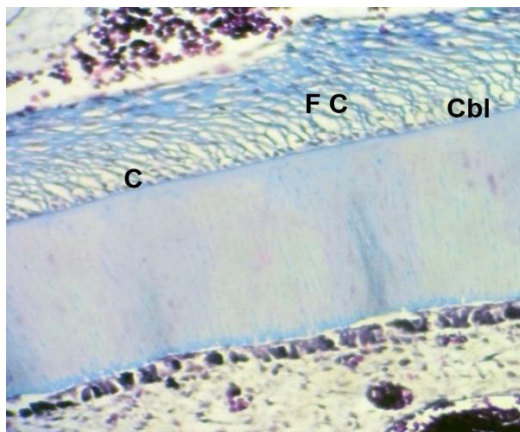
**Figura 17. Grupo B**

Corte longitudinal a nivel de cresta alveolar de ratas, presenta, periodonto con fibras colágenas (FC), de osteoclastos (Ocl), áreas de resorción ósea, fibroblastos fusiformes y algunas células indiferenciadas (Cl). Conglomerado de cementoblastos (Cbl) adyacente al cemento cervical.40X.HE



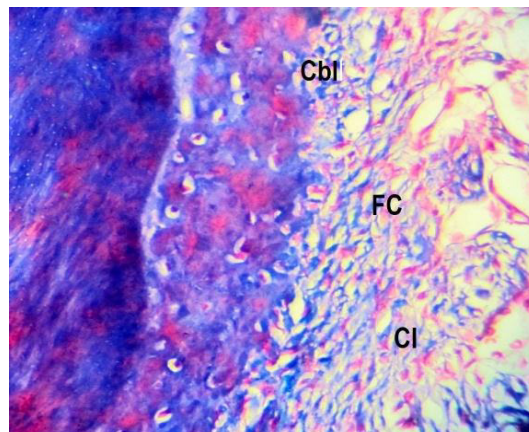
**Figura 18.Grupo D**

Corte longitudinal a nivel de cresta alveolar, presenta periodonto con abundantes fibroblastos (Fbl) y células indiferenciadas (Cl),se observa escasa producción de sustancia y células indiferenciadas 40X,HE



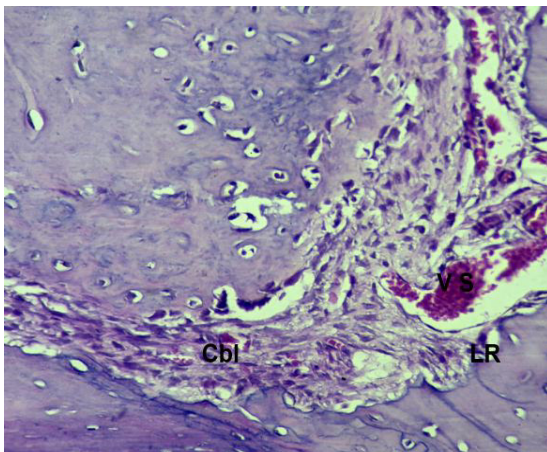
**Figura 19. Grupo B.**

Corte longitudinal de zona media radicular de molar de ratas, se ve periodonto con abundantes fibras colágenas (FC) sin formar grupos, fila de cementoblastos (Cbl) en el cemento (C ) adyacente a la matriz .40x Masson.



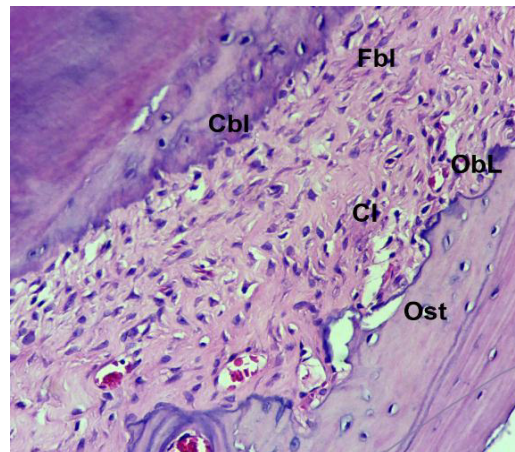
**Figura 20. Grupo D**

Corte longitudinal de zona media radicular. Se observan fibras colágenas (FC) en forma irregular, con cemento-blastos (Cbl) y algunas células indiferenciadas (Cl). No siguen una distribución ordenada 40X, Masson



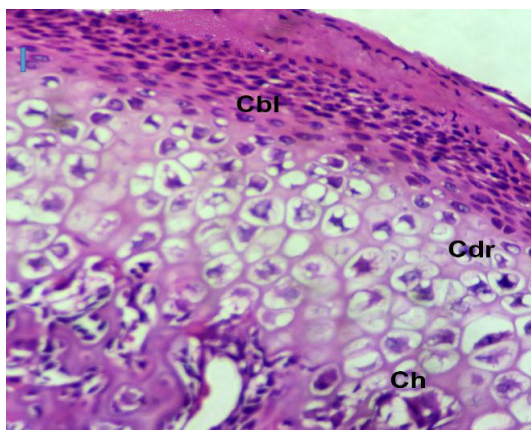
**Figura 21. Grupo B.**

Corte longitudinal de zona apical con cementoblastos (Cbl) activos y células indiferenciadas (CI), hacia la pared alveolar se observa abundantes osteoclastos (Ocl) denotando intensa actividad de remodelación.



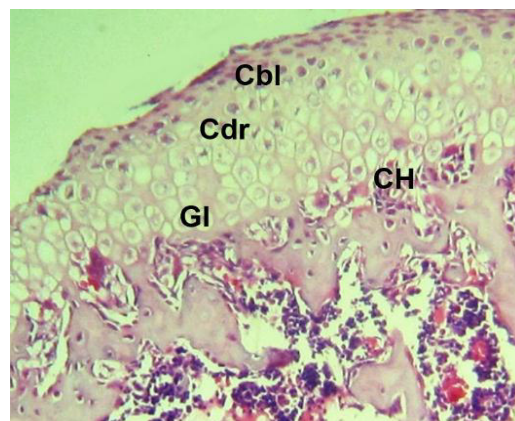
**Figura 22. Grupo D.**

Corte longitudinal de zona apical, se observa cementoblastos (Cbl) y fibroblastos (Fbl) de citoplasma amplio, algunos osteoblastos (Obl) y células indiferenciadas (CI). En el hueso alveolar los osteocitos (Ost) distantes unos de otros denotando hueso antiguo. 40X HE



**Figura 23. Grupo B.**

Corte longitudinal de cóndilo, se observa crecimiento oposicional en el cartílago. Gruesa capa de condroblastos (Cbl) y condrocitos (Cdr) jóvenes, evidente hipertrofia celular, no se evidencia los grupos isogénico columnares. 40 X, HE



**Figura 24 Grupo D**

Corte longitudinal de cóndilo con delgada capa de condroblastos (Cbl) y condrocitos (Cdr) jóvenes, presencia de grupos isogénicos ligeramente columnares por áreas (GI), en otras sectores no-dulares e hipertróficos (CH). 40 HE



## 1. Cuantificación celular y análisis cualitativo

### 1.1 Cuantificación celular en el complejo dentino-pulpar de primera molar: odontoblastos, fibroblastos.

El promedio de odontoblastos observados en los grupos de investigación, presentan diferencias significativas al analizarlos a través de las dietas recibidas.

La diferencia que presentan el grupo A control (proteína 10g, hierro 29mg/100g) en cuanto al número de odontoblastos presentes es significativa ( $p=0.004$ ), con respecto al C (proteína 5 g, hierro 29mg/100g); en el grupo D(proteína 5g, hierro 46mg/100g) la diferencia del número de odontoblastos también es significativa ( $p=0.007$ ), presentando ambos grupos un número menor, en relación al grupo control. El grupo A control y el grupo B (10g, hierro 46mg/ 100 g) no difieren estadísticamente. (Tabla 1)

**Tabla 1. Odontoblastos de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Odontoblastos		
	$\bar{X} \pm S$	U de Mann-Whitney (1)	Significación (p)
A Pr. 10g, Fe 29mg/100g			
(2)	8.00 $\pm$ 1.27	-	-
B Pr. 10g, Fe 46 mg/100g	9.00 $\pm$ 1.27	10.500	0.180
C Pr. 5g, Fe29mg/100g	5.23 $\pm$ 0.40	0.500	0.004
D Pr. 5 g, Fe 46mg/100g	5.23 $\pm$ 0.83	1.500	0.007

1. Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

2. Dieta de referencia

Se realizó el análisis de varianza (ANOVA) para ver el efecto de las dietas sobre el número promedio de odontoblastos, encontrándose que por lo menos en uno de ellas se produce un número promedio de odontoblastos significativamente diferente ( $p=0.000$ ).

Se compararon el grupo A (control) con el resto de grupos experimentales. El estadístico resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-C ( $p=0.004$ ) y A-D ( $p=0.007$ ), donde se rechaza la hipótesis nula, que indica igualdad de medianas. Se puede concluir que los odontoblastos pulpaes de los grupos C y D son significativamente diferentes al grupo A (control).

El número de fibroblastos pulpaes observados presentan diferencias significativas al analizarlos a través de las dietas recibidas. El grupo A control (proteína 10g, hierro 29mg/100g) en cuanto al número de fibroblastos presentes es altamente significativa ( $p=0.002$ ), con respecto al grupo C (proteína 5 g, hierro 29mg/100g); en el grupo D (proteína 5g, hierro 46mg/100g) la diferencia del número de fibroblastos pulpaes también es significativa ( $p=0.002$ ), presentando ambos grupos un número menor, en relación al grupo control. El grupo A control y el grupo B (10g, hierro 46mg/100 g) no difieren estadísticamente (Tabla 2).

**Tabla 2. Fibroblastos pulpaes de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Fibroblastos pulpaes		
	$\bar{X} \pm S$	U de Mann-Whitney	Significación
A Pr10g,Fe29mg/100g(2)	8.30 $\pm$ 0.20	-	-
B Pr 10g,Fe 46 mg/100g	7.50 $\pm$ 0.84	8.500	0.097
C Pr 5g,Fe 29mg/100g	5.33 $\pm$ 0.52	0.000	0.002
D Pr 5 g,46 mg/100g	5.05 $\pm$ 0.54	0.000	0.002

1. Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

2. Dieta de referencia

En análisis de varianza (ANOVA) para comparar el número promedio de fibroblastos pulpaes, se encontró que por lo menos uno de los grupos, el número promedio difiere significativamente ( $P=0.000$ ).

Con el objetivo de averiguar cuál de las dietas difiere, se compararon los fibroblastos pulpares del grupo A (control) con el resto de grupos experimentales. El estadístico resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-C ( $p=0.002$ ) y A-D ( $p=0.002$ ), donde se rechaza la hipótesis nula, que indica igualdad de medianas. Se puede concluir que los fibroblastos pulpares de los grupos C y D son significativamente diferentes al grupo A (control), (Tabla 2).

## 2. Cuantificación celular en el periodonto de inserción de primera molar: Fibroblastos del ligamento periodontal, cementoblastos, osteoblastos, osteocitos, osteoclastos.

El número de fibroblastos del periodonto de inserción de ratas presentan diferencias significativas en relación a las dietas recibidas.

En el grupo A control (proteína 10g, hierro 29mg/100g), vemos diferencia significativa ( $p=0.009$ ) en el número de fibroblastos del periodonto con el grupo C (proteína 5g, hierro 29mg/100g); el grupo D (proteína 5g, hierro 46 mg /100g) presenta también diferencias significativas ( $p=0.009$ ), en ambos grupos vemos un número menor de fibroblastos del periodonto, en relación al grupo A control y al B, que no presentan diferencias significativas entre ellos (Tabla 3 ).

**Tabla 3. Fibroblastos del periodonto de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Fibroblastos del periodonto		
	$\bar{X} \pm S$	U de Manm-Whitney(1)	Significación (p)
A Pr 10g, Fe 29mg/100g(2)	8.38 $\pm$ 0.83	-	-
B Pr 10g, Fe 46mg/100g	9.04 $\pm$ 1,42	10.500	0.674
C Pr 5g, Fe 29mg/100g	5.58 $\pm$ 0,85	1.000	0.009
D Pr 5 g, Fe 46 mg/100g	5.88 $\pm$ 0,85	1.000	0.009

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

En la prueba de varianza (ANOVA) para comparar el número promedio de los fibroblastos del periodonto, encontrándose que por lo menos en uno de los grupos, el número promedio difiere significativamente ( $P= 0.000$ ).

Con el objetivo de averiguar cuál de las dietas difiere, comparó el grupo A (control) con los grupos de estudio. El estadístico resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-C ( $p=0.009$ ) y A-D ( $p=0.009$ ) donde se rechaza la hipótesis nula, que indica igualdad de

medianas. Los fibroblastos del periodonto de los grupos C y D son significativamente diferentes al grupo control.

Vemos diferencias significativas al analizar el número de cementoblastos en el periodonto de inserción, en relación a las dietas recibidas.

El grupo A control (proteína 10g, hierro 29mg/ 100g ) difiere significativamente (0.002) con el grupo B(proteína 10g,hierro 46mg/100g) presentando este grupo un número mayor de cementoblastos, mientras que con el grupo C (proteína 5g,hierro29mg/100g) ( $p=0.002$ ) y con el grupo D (proteína 5g,hierro 46mg/100g) ( $p=0.001$ ), la diferencia es significativa presentado estos grupos un número menor de cementoblastos(Tabla 4).

**Tabla 4. Cementoblastos de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Cementoblastos			Significación (p)
	$\bar{X}$	$\pm S$	U de Manm-Whitney (1)	
A Pr10g,Fe29m /100g (2)	6.88	$\pm 0.29$	-	-
B Pr 10g, Fe 46 mg/100g	8.17	$\pm 0.41$	0.000	0.002
C Pr 5g,Fe 29mg/100g	5.33	$\pm 0.52$	0.000	0.002
D Pr 5 g , Fe 46 mg/100g	5.00	$\pm 0.00$	0.000	0.001

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

Se realizó el ANOVA no paramétrico Kruskal-Wallis para comparar el número promedio de cementoblastos, encontrándose que por lo menos en uno de los grupos el número promedio difiere significativamente ( $p=0.000$ ).

En la comparación de cada grupo experimental con el grupo A control, con el objetivo de averiguar cuál de las dietas difiere .El estadístico resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-B ( $p= 0.002$ ) A-C ( $p= 0.002$ ) y A-D ( $p=0.001$ ). El número de cementoblastos en el periodonto de

inserción son diferentes al grupo A (control), siendo los grupos C y D los que presentaron menor número.

El número de osteoblastos del hueso alveolar de ratas albinas presentan diferencias significativas en relación a las dietas recibidas. En el grupo A control (proteína 10g, hierro 29mg/100g) vemos diferencia significativa (0.002), con el grupo B (proteína 10g, hierro 46mg/100g); presentando un mayor número de osteoblastos, mientras que los grupos C(proteína 5g,hierro 29mg/100g) y del grupo D (proteína 5g,hierro 46 mg/100g )no difiere en el número de los osteoblastos con el grupo A control (Tabla 5).

**Tabla 5. Osteoblastos en ratas sometidas a dietas con diferentes concentraciones de proteína y hierro.**

Grupo	Osteoblastos del hueso alveolar		
	$\bar{X} \pm S$	U de Mann-Whitney (1)	Significación (p)
A Pr10gr,Fe 29mg/100 g (2)	7.08± 1.47	-	-
B Pr10gr,Fe 46 mg/100 g	9.90 ± 0.33	0.000	0.002
C Pr 5gr,Fe 29mg/100 g	7.00 ± 0.49	13.500	0.485
D Pr 5 gr, Fe 46 mg/100 g	8.00 ± 0.00	9.000	0.180

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

Al analizar el ANOVA no paramétrico de Kruskal- Wallis para comparar el número promedio de osteoblastos, se encontró que por lo menos en uno de los grupos el número promedio difiere significativamente ( $P = 0.000$ ).

Los osteoblastos de las ratas sometidas a dietas deficientes en proteína con diferentes concentraciones de hierro en los grupos A, B, C y D no presentan igual media poblacional.

Comparando cada grupo con el A (control). Los grupos A y B difieren significativamente ( $P = 0.002$ ). Mientras los grupos A-C y A-D no difieren estadísticamente. Los grupos C y D son diferentes al grupo B. (Tabla 5).

El número de osteocitos observados presentan diferencias significativas al analizarlos a través de las dietas recibidas. El grupo A control (proteína 10g, hierro 29mg/100g) en cuanto al número de osteocitos presentes es significativa ( $p=0.003$ ), con respecto al grupo C (proteína 5 g, hierro 29mg/100g); en el grupo D (proteína 5g, hierro 46mg/100g) la diferencia del número de fibroblastos pulpaes también es significativa ( $p=0.003$ ), presentando ambos grupos un promedio menor, en relación al grupo control. El grupo A control y el grupo B (10g, hierro 46mg/ 100 g) no difieren estadísticamente. (Tabla 6)

**Tabla 6. Osteocitos del hueso alveolar en ratas sometidas a dieta con diferentes concentraciones de proteína y hierro.**

Grupo	Osteocitos del hueso alveolar		
	$\bar{X} \pm S$	U de Mann-Whitney (1)	Significación (p)
A Pr10g, Fe29mg/100 g (2)	10.48 $\pm$ 0.59	-	-
B Pr10g, Fe 46 mg/100g	10.06 $\pm$ 0.64	113.000	0.336
C Pr 5g, Fe 29mg/100g	7.60 $\pm$ 0.83	0.000	0.003
D Pr 5 g, Fe 46 mg/100g	7.33 $\pm$ 1.10	0.000	0.002

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2 ) )Dieta de referencia

En el análisis de varianza (ANOVA) se comparó en número promedio de los osteocitos, encontrándose que por lo menos en uno de los grupos, el número promedio difiere significativamente ( $P= 0.000$ ).

Con el objetivo de averiguar cuál de las dietas difiere, se aplicó la prueba U de Mann-Whitney comparando el grupo control (A) con el resto de grupos de ratas. El estadístico resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-C ( $p=0.003$ ) y A-D ( $p=0.003$ ), donde se rechaza la hipótesis

nula, que indica igualdad de medianas. Los grupos C y D son diferentes a los grupos A y B (Tabla 6)

En el grupo A control (proteína 10g, hierro 29mg/100g) y el número de osteoclastos del grupo D (proteína 5g, hierro 46mg/100g) presentan diferencias, significativas ( $p=0.030$ ), presentando un número menor. El grupo A control y los grupos B y C, no presentan diferencia significativa (Tabla 7).

**Tabla 7. Osteoclastos del hueso alveolar en ratas sometidas a dietas con diferentes concentraciones de proteína y hierro.**

Grupo	Osteoclastos del hueso alveolar		
	$\bar{X} \pm S$	U de Mann-Whitney (1)	Significación (p)
A Pr10g,Fe29mg/100g	$8.40 \pm 2.94$	-	-
B Pr10g,Fe 46 mg/100g	$9.00 \pm 3.29$	16.500	0.818
C Pr 5g,Fe 29mg/100g	$6.00 \pm 5.37$	13.000	0.485
D Pr 5 g, Fe 46 mg/100g	$4.00 \pm 3.10$	6.000	0.031

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia.

En el análisis de Varianza (ANOVA) para comparar el número promedio de osteoclastos, encontrándose que no hay diferencia significativa entre los grupos.

Con el objetivo de determinar cuáles de las dietas difieren, se comparó cada grupo con el A (control). Resultó ser no significativo para la comparación de los diferentes grupos (Tabla 7).

### **3. Análisis cualitativo de fibras colágenas del periodonto de inserción**

Al analizar las fibras colágenas en el periodonto de inserción observamos que los grupos C (proteínas 5g, hierro 29mg/100g) y el grupo D (5g, hierro 46mg/100g) presentan escasas fibras colágenas, en relación al



grupo A control (proteína 10g, hierro 29mg/100g) y el B (proteína 10g, hierro 46mg/100g) quienes presentan abundantes fibras colágenas. (Tabla 8).

**Tabla 8. Fibras colágenas del ligamento periodontal en ratas sometidas a dieta deficiente en proteína con diferentes concentraciones de hierro.**

ESCALA	FIBRAS COLAGENAS							
	A		B		C		D	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Abundante	5	83.3	4	66.7	-	-	-	-
Moderada	1	16.7	2	33.3	1	16.7	1	16.7
Escasa	-	-	-	-	5	83.3	5	83.3
TOTAL	6	100	6	100	6	100	6	100

*Fuente. Elaboración propia.*

Observamos abundante cantidad de fibras colágenas en el grupo A (83.3 %) y B (66.7), mientras que los grupos C (16.7 %) y grupo D (83.3 %) presentan escasas fibras colágenas, siendo más acentuada en el grupo D. Esto nos permite determinar la influencia de las proteínas en la cantidad de fibras colágenas.

#### 4. Cuantificación celular del cartílago del cóndilo

El número de condroblastos observados presentan diferencias significativas al analizarlos a través de las dietas recibidas. El grupo A control (proteína 10g, hierro 29mg/100g) en cuanto al número de condroblastos presentes es significativa ( $p=0.002$ ), con respecto al grupo C (proteína 5 g, hierro 29mg/100g); en el grupo D (proteína 5g, hierro 46mg/100g) la diferencia del número de condroblastos también es significativa ( $p=0.002$ ), presentando ambos grupos un promedio menor, en relación al grupo control. El grupo A control y el grupo B (10g, hierro 46mg/100 g) no difieren estadísticamente. (Tabla 9).

**Tabla 9. Condroblastos del cóndilo en ratas sometidas a dietas con diferentes concentraciones de proteína y hierro.**

Dieta	Condroblastos		
	$\bar{X} \pm S$	U de Mann-Whitney	Significación (p)
A Pr10g,Fe 29mg/100g	11.0 $\pm$ 1.1	-	-
B Pr10g,Fe 46 mg/100g	10.7 $\pm$ 1.03	18.000	0.975
C Pr 5g,Fe 29mg/100g	5.7 $\pm$ 0.82	0.000	0.002
D Pr 5 g, Fe 46 mg/100g	6.0 $\pm$ 0.00	0.000	0.002

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

En la prueba Kruskal-Wallis para comparar el número promedio de condroblastos, encontrándose que hay diferencia significativa entre los grupos ( $p=0.000$ ).

En la comparación de cada grupo con el A (control). El estadístico resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-C ( $p = 0.002$ ) y A-D ( $p= 0.002$ ).

El número de condrocitos de ratas presentan diferencias significativas en relación a las dietas recibidas. En el grupo A control (proteína 10g, hierro 29mg/100g) vemos diferencia significativa (0.002), en el número de condrocitos, con el grupo C (proteína 5g, hierro 29mg/100g); el grupo D (proteína 5g, hierro 46 mg /100g) presenta también diferencias significativas ( $p=0.003$ ), en ambos grupos vemos un promedio menor de condrocitos del cartílago condilar, en relación al grupo A control y al grupo B, que no presentan diferencias significativas entre sí. (Tabla 10)

**Tabla 10. Condrocitos del cóndilo de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Condrocitos		
	$\bar{X} \pm S$	U de Manm Whitney (1)	Significación (p)
A Pr10g, Fe 29mg/100g (2)	10.66 $\pm$ 10.32	-	-
B Pr10g, Fe 46 mg/100g	10.66 $\pm$ 24.22	18.000	1.000
C Pr 5g, Fe 29mg /100g	6.33 $\pm$ 8.16	0.000	0.002
D Pr 5 g, Fe 46 mg/100g	4.66 $\pm$ 10.32	0.000	0.003

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

Se realizó la prueba Kruskal-Wallis para comparar el número promedio de condrocitos, encontrándose que hay diferencia significativa entre los grupos. ( $p=0.000$ )

Con el objetivo de averiguar cuáles de las dietas difieren, se realizó la comparación de cada grupo con el grupo A (control). El estadístico resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-C ( $p=0.002$ ) y A-D ( $p=0.003$ ).

#### 4.2.2 Análisis macroscópico

La investigación se inició con el peso controlado de las ratas a los 21 días de nacidas, estos no diferían estadísticamente, como lo vemos al analizar los promedios de los pesos en los grupos experimentales (tabla 11).

El peso corporal de las ratas sometidas a diferentes dietas fue calculado mediante el peso controlado desde el inicio hasta el final del experimento.

**Tabla 11. Pesos de las ratas al inicio del experimento**

Grupo	Pesos de las ratas al inicio del experimento		
	$\bar{X} \pm S$	U de Manm Whitney (1)	Significación (p)
APr10g,Fe29mg/100g (2)	49.33 $\pm$ 6.12	-	-
B Pr 10g, Fe46mg/100g	46.92 $\pm$ 4.07	13.500	0.466
C Pr 5g,Fe 29mg/100g	42.58 $\pm$ 3.12	12.000	0.336
D Pr5 g, Fe 46 mg/100g	45.52 $\pm$ 5.63	12.000	0.336

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

Se realizó un análisis de Varianza (ANOVA) para comparar el peso promedio de las ratas albinas antes de iniciar la alimentación con las dietas experimentales, encontrándose que no hay diferencia significativa entre los grupos.

Se aplicó la prueba no paramétrica U de Mann - Whitney, comparando cada grupo con el A (control). El estadístico resultó ser no significativo para la comparación de los grupos B, C y D.

El peso corporal de las ratas albinas al final del experimento (46 días) presentó diferencias significativas a través de las dietas recibidas.

El grupo A control (proteína 10 g, Fe 29 mg /100g), en cuanto al peso

logrado al final del experimento, presentó diferencias significativas ( $p=0.004$ ) con respecto al grupo C (proteína 5 g, Fe 29mg/100g); en el grupo D (proteína 5g, hierro 46mg/100g); la diferencia de promedios del peso, también es significativa ( $p=0.004$ ), presentando ambos grupos un promedio menor en el peso, en relación al grupo control. El peso del grupo A control y el B (proteína 10g, hierro 46mg/100g) no difieren estadísticamente en el peso al final del experimento. (Tabla 12).

**Tabla 12. Peso corporal de las ratas a los 46 días de ser sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Peso corporal al final del experimento		Significación (p)
	$\bar{X} \pm S$	U de Manm Whitney (1)	
APr10g, Fe29mg/100g(2)	244.25 $\pm$ 20.01	-	-
B Pr10g, Fe 46 /100g	256.58 $\pm$ 24.88	11.000	0.261
C Pr 5g, Fe29mg/100g	84.82 $\pm$ 14.15	0.000	0.004
D Pr5 g, Fe 4mg/100g	90.67 $\pm$ 18.15	0.000	0.004

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

En la tabla 12 vemos que las ratas albinas de los grupos A y B son las que lograron mayor peso, donde vemos el efecto de la proteína sobre el peso de las ratas, teniendo diferentes concentraciones de hierro. Mientras que en los grupos C y D observamos que obtuvieron menor peso y esto se debe a la menor concentración de la proteína consumida, sin considerar las diferentes concentraciones de hierro.

Podemos observar que las ratas del grupo A y B presentan en promedio el mayor peso ganado a los 46 días, mientras las ratas del grupo C y D presentan en promedio menor peso a los 46 días

**Tabla13.Peso ganado de ratas sometidas a dietas con diferentes concentraciones de proteína y hierro.**

Dieta	Peso ganado		U. de Mann-Whitney (1)	Significación (P)
	$\bar{X}$	$\pm S$		
A Pr10g, Fe 29mg/100g	208.38	$\pm 28,99$	-	-
B Pr10g, Fe 46 mg/100g	209.67	$\pm 22,97$	18.000	1.000
C Pr 5g, Fe 29mg/100g	38.23	$\pm 14.65$	0.000	0.004
D Pr5 g, Fe 46 mg/100g	5.25	$\pm 13.62$	0.000	0.004

(1)Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

En el análisis de varianza el análisis de varianza de los pesos ganados a los 46 días por grupos de ratas albinas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro, hay diferencia significativa entre los grupos de estudio ( $p=0.000$ )

Mediante la prueba estadística no paramétrica U de Mann –Whitney se comparó la ganancia de peso para las cuatro dietas. En la tabla 13, se observan las ganancias de peso promedio para las cuatro dietas. La ganancia de peso promedio es significativamente menor para las ratas que recibieron una dieta deficiente en proteína ( $p<0.004$ ). Por otro lado, para las ratas que recibieron la dieta B, la ganancia de peso promedio no difiere significativamente de la dieta A (control).

### ***Longitud del cuerpo de las mandíbulas de las ratas albinas.***

Los promedios de la longitud del cuerpo de la mandíbula vemos que presentan diferencias significativas al analizarlos a través de las dietas recibidas. El grupo A control (proteína 10g, hierro 29mg/100g) en cuanto al promedio de la longitud del cuerpo presenta diferencias significativas ( $p=0.003$ ), con respecto al grupo C (proteína 5 g, hierro 29mg/100g); en el grupo D (proteína 5g, hierro 46mg/100g) la diferencia del promedio de la

longitud del cuerpo, también es significativa ( $p=0.020$ ), presentando ambos grupos un promedio menor, en relación al grupo control. El grupo A control y el grupo B (10g, hierro 46mg/ 100 g) los cuerpos de las mandíbulas no difieren estadísticamente. (Tabla 14).

**Tabla14. Longitud del cuerpo mandibular de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Longitud del cuerpo mandibular		U de Manm-Whitney(1)	Significación (p)
	$\bar{X}$	$\pm S$		
A Pr10g,Fe29mg/100g	12.07	$\pm 0.33$	-	-
BPr10g, Fe46mg/100g	12.15	$\pm 0.21$	12.000	0.284
C Pr5g,Fe29mg/100g	11.32	$\pm 0.29$	0.000	0.003
DPr5 g, Fe46mg/100g	11.32	$\pm 0.40$	3.000	0.020

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

Se realizó el análisis de varianza para comparar el promedio de la longitud del cuerpo de la mandíbula, encontrándose que hay diferencia significativa entre los grupos ( $P=0.000$ ).

Con el objetivo de averiguar cuáles de las dietas difieren.se aplicó la prueba no paramétrica U de Mann - Whitney comparando cada grupo con el A (control). El estadístico resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-C ( $p=0.003$ ) y A-D ( $p=0.020$ ).

### ***Grosor del cuerpo de las mandíbulas de ratas albinas.***

Al analizar los promedios del grosor del cuerpo de la mandíbula de ratas, observamos que entre los grupos A (proteína 10g, hierro 29 mg) y el B (proteína 10g, hierro 46 mg /100g) existe diferencias significativas, ( $p=0.$ ).

Esto se puede atribuir a la proteína consumida en la dieta (46mg/100gr al comparar el grosor de las mandíbulas de los grupos A

control y el grupo C (proteína 5g, hierro 29 mg /100g) y en los grupos A y D (proteína 10g, 5g, hierro 46 mg/100) no se observan diferencias significativas. Lo podemos atribuir al hierro consumido. (Tabla 15).

**Tabla 15. Grosor del cuerpo mandibular de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Grosor del cuerpo mandibular		
	$\bar{X} \pm S$	U de Manm-Whitney (1)	Significación (p)
A Pr10g/Fe29m/100g (2)	2.33 $\pm$ 0.18	-	-
B Pr10g/ Fe46mg/100g	2.55 $\pm$ 0.18	15.500	0.020
C Pr 5g/Fe 29mg/100g	2.38 $\pm$ 0.18	0.000	0.863
DPr5 g/ Fe 46 mg/100g	2.35 $\pm$ 0.11	16.500	0.801

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

Se realizó el análisis de varianza (ANOVA) para comparar el número promedio del grosor de la mandíbula, encontrándose que hay diferencia significativa entre los grupos ( $P=0.026$ ).

Con el objetivo de averiguar cuáles de las dietas difieren se aplicó la prueba no paramétrica U de Mann - Whitney comparando cada grupo con el A (control). El estadístico resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-B ( $p=0.020$ )

### ***Longitud de las ramas de las mandíbulas de las ratas***

En el análisis de los promedios de la longitud de la rama de la mandíbula, observamos que entre los grupos A control (proteína 10g, hierro 29 mg) y el grupo C (proteínas 5g, hierro 29 mg /100g) existen diferencias significativas ( $p=0.020$ ); el grupo D (proteína 5g, hierro 46mg/100g) también



presenta diferencias significativas ( $p=0.020$ ), siendo la longitud menor en ambos grupos en relación al grupo A y B donde no existe diferencias (Tabla 16).

**Tabla 16 Longitud de la rama de la mandíbula de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Longitud de la rama de la mandíbula			
	$\bar{X} \pm S$	U de Manm-Whitney (1)	Significación (p)	
A Pr 10gr, Fe 29mg(2)	10.43 $\pm$ 1.33	-	-	
B Pr 10g, Fe 46 mg	10.90 $\pm$ 1.03	15 .500	0.688	
C Pr 5g, Fe 29mg	8.32 $\pm$ 0.67	3.500	0.020	
D Pr 5 g, Fe46 mg	8.53 $\pm$ 0.41	3.500	0.020	

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

Se realizó el análisis de varianza (ANOVA) para comparar el número promedio de la longitud de la rama de la mandíbula, encontrándose que hay diferencia significativa entre los grupos A y C hay diferencia significativa. ( $P=0.002$ )

Al realizar el análisis comparativo de la longitud de las ramas de las mandíbulas entre los grupos A y B no hay diferencia significativa, El estadístico resultó ser significativo para la comparación del grupo A (control) y C ( $P=0.020$ ) y entre los grupo A y D ( $P = 0.020$ ).

Entre los grupos C y D no existieron diferencia significativa y la longitud lograda es menor en relación a los otros grupos. En la longitud de las ramas de la mandíbula de las ratas albinas de los grupos A y B observamos que existe relación de la longitud lograda con el consumo de proteína y en los grupos C y D vemos la influencia del hierro.

### ***Longitud coronal primera molar.***

Al analizar los promedios de las longitudes de la corona de las primeras molares de las ratas albinas de los grupo A (control ) (2.50mm) y B (6.42mm) observamos que las ratas del grupo B presentaron mayor

longitud que A ( control), siendo esta diferencia no significativa ( $p=0.283$ ). Mientras que los grupos A (control) y C (2.12 mm) presentaron diferencias significativas ( $P =0.025$ ); del mismo modo el grupo A y D (2.10mm) también presentaron diferencia significativa, ( $P=0.044$ ) (Tabla 17)

En la longitud de las primeras molares de las ratas albinas de los grupos A y B observamos que existe relación de la longitud lograda con el consumo de proteína y en los grupos C y D vemos la influencia del hierro

**Tabla 17. Longitud coronal de la primera molar de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Longitud coronal de la primera molar		U de Manm-Whitney	Significación ( p)
	$\bar{X}$	$\pm S$		
A Pr10g,Fe29mg	2.50	$\pm 0.32$	-	-
B Pr 10gFe46mg	2.67	$\pm 0.20$	12.000	0.283
C Pr 5g,Fe 29mg	2.12	$\pm 0.13$	4.500	0.025
D Pr5 g, Fe 46 mg	2.10	$\pm 0.22$	0.000	0.044

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

En la prueba de Kruskal –Wallis (ANOVA) para comparar el número promedio de la longitud coronal de la primera molar, encontrándose que hay diferencia significativa entre los grupos ( $P=0.004$ ).

Para determinar cuáles de las dietas difieren.se aplicó la prueba no paramétrica U de Mann - Whitney comparando cada grupo con el A (control). El estadístico resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-C ( $p = 0.025$ ) y A - D ( $p=0.044$ ).

### ***Diámetro mesiodistal de la primera molar inferior***

Al analizar y relacionar los promedios de los diámetro mesiodistales de las primeras molares se observó que el grupo A (proteína 10g, hierro 29mg/100) y B (proteína 10g, hierro 46mg/100g) difieren significativamente (0.002); mientras que los diámetros mesiodistales del grupo A (control) y C (proteína 5g, hierro 29 mg/100g) no difieren significativamente; el grupo A y grupo D (proteína 5g, hierro 46mg/100g) también difieren significativamente (0.011). (Tabla 18).

**Tabla 18. Diámetro mesiodistal de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Diámetro mesiodistal de la primera molar			
	$\bar{X}$	$\pm S$	U de Mann - Whitney	Significación (p)
A P10g, Fe 29mg / 100 g (2)	33.00	$\pm 0.00$	-	-
B P10gr, Fe 46 mg / 100 g	33.50	$\pm 0.14$	0.000	0.002
C P 5g, Fe 29mg / 100 g	33.05	$\pm 0.24$	18.000	1.000
D P5 g, Fe 46 mg / 100 g	2.32	$\pm 0.43$	3.000	0.011

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

Se realizó la prueba de Kruskal –Wallis (ANOVA) para comparar el número promedio del diámetro mesiodistal de la primera molar, encontrándose que hay diferencia significativa entre los grupos ( $P < 0.001$ ).

Con el objetivo de averiguar cuáles de las dietas difieren, se aplicó la prueba no paramétrica U de Mann - Whitney comparando cada grupo con el A (control). El estadístico resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-B ( $P = 0.020$ ), A –D ( $P = 0.011$ )

Durante el experimento las ratas albinas del grupo A control (proteína

5g, hierro 29mg/100g) en cuanto al consumo de proteína, presentó diferencias significativas ( $p=0.004$ ), con respecto al grupo C (proteína 5g, hierro 29 mg/100g); en el grupo D (proteína 5g, hierro 46mg/100g) la diferencia del promedio de consumo, también es significativo (0.004), presentando ambos un consumo menor. En relación al grupo A control y el B (proteína 10g, hierro 46mg/100g), no presentaron diferencia significativa entre ellos (tabla 19)

**Tabla19. Consumo de proteína de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Consumo de proteína		
	$\bar{X} \pm S$	U de Manm-Whitney	Significación (p)
A Pr10g,Fe 29mg /100g.	68.16 $\pm$ 11.22	-	-
B Pr10g,Fe 46 mg /100g.	66.22 $\pm$ 5.65	10.000	0.200
C Pr 5g,Fe 29mg /100 g.	15.36 $\pm$ 12.81	0.000	0.004
D Pr 5 g, Fe 46 mg /100g.	16.45 $\pm$ 3.06	0.000	0.004

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

Se realizó la prueba de Kruskal –Wallis) para comparar el promedio del consumo de proteína encontrándose que hay diferencia significativa entre los grupos ( $P=0.000$ ).

Con el objetivo de averiguar cuáles de las dietas difieren.se aplicó la prueba de Mann - Whitney comparando cada grupo con el A (control), resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-C, (0,004) A-D, ( $p=0.004$ )

En el experimento las ratas del grupo A control (proteína 5g, hierro 29mg/100g) en el consumo de hierro, presentaron diferencias significativas ( $p=0.004$ ), con respecto al grupo B (proteína 10g, hierro 46 mg/100g); al grupo C (proteína 5g, hierro 29mg /100g) ( $p=0.001$ ) y al grupo D (proteína 5 g, hierro 46mg/100g ) ( $p=0.051$ )Siendo los grupos C y D ,los

que consumieron menor cantidad de hierro (Tabla 20).

**Tabla20. Consumo del hierro de las ratas sometidas a dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro**

Grupo	Consumo de hierro		
	$\bar{X} \pm S$	U de Mann-Whitney	Significación ( p )
AP10 g,Fe29mg /100 g(2)	0.20 $\pm$ 0.03	-	-
B P10 g,Fe 46 mg /100 g.	0.30 $\pm$ 0.03	0.000	0.004
C P 5g,Fe 29mg /100 g.	0.08 $\pm$ 0.02	0.000	0.001
D P 5 g, Fe 46mg /100g	0.14 $\pm$ 0.03	6.000	0.051

(1) Test no paramétrico de comparación de dos grupos independientes.

(2) Dieta de referencia

En el análisis de varianza (ANOVA) para comparar el promedio del consumo de hierro encontrándose que hay diferencia significativa entre los grupos ( $P=0.000$ ).

Con el objetivo de averiguar cuáles de las dietas difieren.se aplicó la prueba de Mann - Whitney comparando cada grupo con el A (control) resultó ser significativo para la comparación de los grupos A-B, ( $p=0.004$ ) A-C, ( $p = 0.001$ ).

Según las estadísticas aplicadas y los resultados obtenidos, se aprueba la hipótesis de investigación, donde una dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro producen efectos histomorfologicas en la mandíbula de ratas Albinas y se corroboran las hipótesis específicas.

Una dieta defiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro afecta histomorfológicamente al complejo dentino-pulpar (odontoblastos, fibroblastos).

Una dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro afecta histomorfológicamente, el periodonto de inserción.

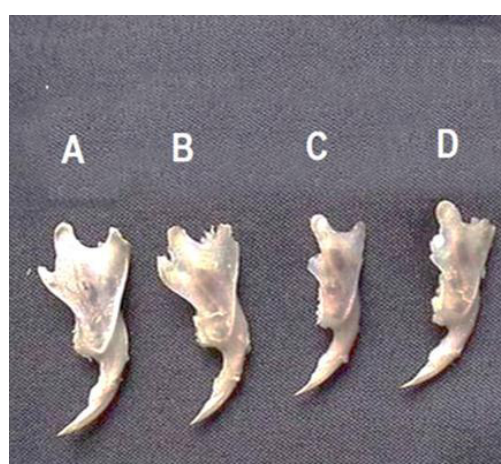
Una dieta deficiente en proteínas y diferentes concentraciones de hierro afecta histomorfológicamente al cóndilo mandibular (cartílago condilar).



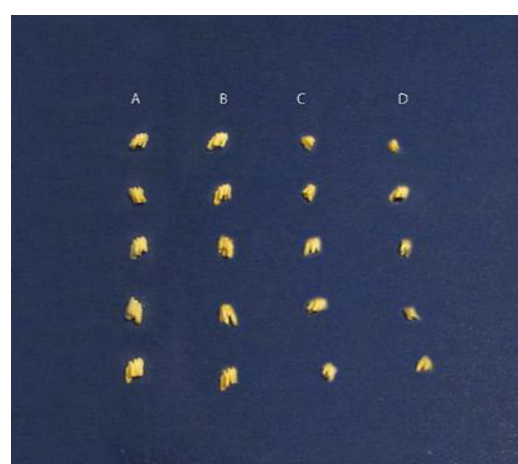
**Figura 25.** Ratas (67 días de nacidas) al final del estudio, se observan un crecimiento normal en la rata del grupo A, sometida a dieta proteína 10 g. y hierro 29 mg; en comparación con la rata del grupo C que recibió una dieta proteína 5 g. y hierro 29 mg.



**Figura 26.** Rata del Grupo B, sometida a dieta con proteína 10 g. y hierro 46 mg. En comparación con rata del grupo D, que recibió dieta con proteína 5g y hierro 29 mg.



**Figura 27.** Mandíbulas de ratas al final del experimento (67 días de nacidas), sometidas a dieta de estudio. Imágenes representativas de los cuatro grupos de estudio. Se observa mayor tamaño en los grupos A y B (proteína 10g, hierro+) en relación a los grupos C y D (proteína 5g, hierro- +)



**Figura 28.** Primeras molares inferiores de ratas al final del experimento (67 días de nacidas). Se observan que las molares de los grupos A y B lograron mayor tamaño a efectos de una dieta proteína 10g, hierro + en relación a los grupos C y D (proteína 5 g -+)

## DISCUSIÓN

El presente estudio tiene por finalidad determinar el efecto de la proteína y el hierro, en las características histomorfológicas de la mandíbula.

Varias son las causas que se han señalado como responsables de los defectos de crecimiento y desarrollo; entre ellos la desnutrición, ocasionada no solamente por la proteína y alimentos energéticos, sino también por una ingesta inadecuada de minerales vitales, vitaminas entre otros. Sus efectos son graves durante las etapas de crecimiento y desarrollo; resultando por una deficiente ingestión, absorción o utilización de los elementos nutrientes y esto se traduce en alteraciones histomorfológicas; como lo sostienen **Ángel (1982), Guerrero y Menaker (1989)**

A mayor ingesta de proteína (10g.) y hierro en cantidad normal y alto es mayor el número de odontoblastos en el grupo A (8.00) y grupo B (9.00) en relación con los grupos C (5.32) y D (5.23). Los grados de variabilidad entre los grupos que consumieron proteína 10gr en relación a los grupos que consumieron proteínas 5 g. son altamente significativos. Esto nos permite deducir que las proteína con concentraciones de hierro normal y alto influyen sobre la cantidad de odontoblastos, considerando que estos, estructural y ultra estructuralmente constituyen una unidad funcional con la pulpa; teniendo ambas un origen embrionario común, derivan del ecto-mesenquima, que forma la papila dentaria formando así el complejo dentino.- pulpar, como lo sostiene **Gómez de Ferraris (2009)**.

En el análisis histológico se encontró estas células con pérdida de polaridad nuclear, presencia de vacuolas y áreas de pseudoestratificación, que indican disminución de la actividad metabólica. Los odontoblastos pertenecen tanto a la pulpa como a la dentina y se encuentran conectados entre sí por complejos de unión, conforman en empalizada la capa odontoblástica. El número y tamaño de odontoblastos es mayor en la región coronaria disminuyendo en la zona radicular. Las variaciones morfológicas



están en relación con la actividad funcional. Los odontoblastos adoptan la forma de células cilíndricas altas con núcleos grandes .cuando se encuentran en su máxima actividad secretora.

La actividad remodeladora es importante en el periodo en que los dientes primarios son remplazados por los secundarios, también participa en el crecimiento y remodelación de la mandíbula a lo largo de la vida; en especial cuando adquiere su tamaño definitivo durante la adolescencia.

**Gómez de Ferraris (2009)** se refiere al periodonto de inserción como una unidad funcional y comparten un mismo origen embriológico; el cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar Las tres estructuras evolucionan de forma interrelacionada y coordinada durante toda la vida. Al observar el efecto de las proteínas y el hierro en las fibras periodontales vemos que es altamente significativo, Esto lo vemos en los grupos donde la ingesta de proteínas fue del (10 gr.) las cantidades de fibras es mayor, y en los grupos donde la ingesta de proteínas fue de (5gr.), las fibras disminuyeron significativamente. Según **Avery J. & Chiego D (2007)** la abundancia de fibras, permite una rápida sustitución y la degradación de las fibras deterioradas, siendo estas descompuestas en aminoácidos, las que son recuperadas por otras, para la formación de las nuevas fibras colágenas. Esta actividad celular se traduce en razón directa con el crecimiento y desarrollo del tejido periodontal.

Debido a la velocidad de recambio de colágeno en el ligamento periodontal, cualquier interferencia en la función de los fibroblastos sea por presión, por enfermedad o por desnutrición conduce a disminución de estas células.

Los cementoblastos son células adosadas a la superficie del cemento, estos pueden encontrarse en estado activo o inactivo y sintetizan tropocolágeno que formará las fibras colágenas intrínsecas y proteoglucanos o glucosaminoglucanos para la matriz extracelular.

Los cementoblastos en los grupos de ratas donde la ingesta de proteínas fue del 5g. como en los grupos C (5.38) y D (5.00) está disminuido y que en los grupo A (6.89) y B( 8.17) se encuentran en mayor número siendo esta diferencia altamente significativo; esto se explica por el efecto de la proteína y el hierro en estos grupos.

En la zona transicional del cóndilo vemos que el número de los condroblastos del grupo A ( 5.00) y del Grupo B ( 5.00 ) con ingesta de proteína 10 g .difieren significativamente en relación al número de condroblastos de los grupos C ( 2.38) y grupo D (3.00) con ingesta de proteína 5g, atribuimos el efecto proteico a la actividad celular y en relación a los condrocitos los observamos hipertróficos y significativamente disminuidos en el grupo D en relación a los otros grupos.

En el sistema estomatognático vemos que cuando la nutrición no es la adecuada produce infecciones bucales, déficit en la calidad y textura de los tejidos dentales, hipoplasia del esmalte, mayor incidencia de caries dental y maloclusiones, alteraciones en la cronología secuencia en la erupción dental, dimensiones cráneo facial disminuidas.

En el estudio se demostró que se presentan cambios histomorfológicos significativos en los grupos que recibieron proteínas (5 gr), observándose un retardo en el crecimiento y desarrollo en los grupos de ratas; traducido en el peso corporal, logrado el grupo C (8 4.81 g) y D (90.67g) en relación al grupo control A (244.25 g) y el grupo B (256.58 g) que recibieron proteína (10 gr). Se explica estas diferencias a la mayor concentración de proteína en la dieta (10g ), observándose también la influencia del hierro al analizar los pesos de las ratas de los grupos B y D (hierro 46 mg).

Esto es corroborado por **Flores H.S(1985)** que sostiene que la desnutrición energético –proteínica es una condición que ocasiona un desequilibrio provocado por un aporte insuficiente y un gasto excesivo y esto

conduce a un agotamiento de las reservas tisulares y por lo tanto una alteración en el crecimiento y desarrollo de los tejidos.

Al analizar la longitud del cuerpo de las mandíbulas de las ratas del grupo A y B, estos fueron significativamente mayores, que los grupos C y D) y de igual manera observamos en la longitud de la rama de la mandíbula, de los grupo A y el grupo B que presentan mayor longitud siendo esta significativa, en relación a los grupos C y D; aquí vemos la ingesta de la proteína y el hierro como un factor positivo en el aumento de la longitud del cuerpo y de la rama, que es sostenido por los resultados de **Fernández (1985)** quienes plantean que los efectos de la malnutrición producen modificaciones morfológicas significativas tales como disminución de la altura de la rama mandibular, disminución de la longitud del cuerpo de la mandíbula y longitud total de la mandíbula. Observándose retardo y disminución de la velocidad de crecimiento y crecimiento absoluto de la mandíbula.

Mientras que **Allipi R M et al (2002)**, **Capacnuci (2005)** estimó que el crecimiento mandibular era afectado negativamente por la restricción proteica en la longitud del cuerpo, rama y la longitud del proceso alveolar. Los incisivos no cambiaron con la edad o la restricción de la proteína.

En relación al grosor de la mandíbula vemos que el grupo A y el grupo B difieren significativamente, siendo mayor el grosor de la mandíbula del grupo B, mientras que grupos C y D no difieren, en relación al grupo control. En la estructura histológica del hueso alveolar, la lámina compacta tienen origen en el periodonto (crece por aposición a partir de las regiones osteogénicas del ligamento periodontal) y medular (se forma a expensas de los osteoblastos). Al haber un incremento de la actividad osteoblástica por efecto de la proteína 10 hierro 46 mg/100g en el grupo B, su ciclo de crecimiento lo haría más temprano; en relación a los otros grupos incrementándose el grosor de la mandíbula. Otra explicación sería que en una síntesis limitada de ATP, para la formación de fibras colágenas, proteoglucanos y glicoproteínas se produce una actividad osteoblástica

retardada en los grupos C y D para la formación de hueso, lo que trae como consecuencia variaciones en el grosor del hueso alveolar. El periostio participa en el crecimiento periférico y aumenta el tamaño del arco, mediante la aposición de laminillas en la superficie externa, como este mecanismo es más lento que el anterior aumenta de espesor. El proceso alveolar se desarrolla al mismo tiempo con la formación de los dientes y adquieren su arquitectura cuando estos erupcionan adaptándose con ellos a los diversos requerimientos funcionales que experimentan durante la vida.

Si tenemos en cuenta que la función principal de los osteoblastos es la síntesis de los componentes orgánicos de la matriz ósea como la secreción de colágeno óseo y fosfatasa alcalina que son proteínas esenciales para la osificación al existir en la dieta déficit de proteínas, hay una disminución de todo el mecanismo de síntesis de proteína en las células acarreado menor formación de tejido óseo (calcificación). El número de osteoblastos en el grupo A y el grupo B son significativamente mayores a los grupos C y grupo D.

En el crecimiento de las piezas dentarias vemos la influencia de la proteína (10g.) en la longitud vertical de las primeras molares en los grupos A y B no habiendo diferencia significativa en ambos grupos, mientras que en los grupos C y D, hay diferencia significativa y podemos apreciar el efecto de la proteína 5g. en estos grupos.

En el caso de el diámetro mesiodistal de las molares, observamos que entre los grupos A y B hay diferencia significativa; presentándose mayor diámetro en el grupo B, donde vemos la injerencia de la proteína y el hierro en el diámetro de la molar; sin embargo, en el diámetro entre el grupo A control y el grupo C no difieren significativamente esto nos permite ver la injerencia del hierro en valores normales en el diámetro de la molar.

Todo conocimiento, supone construcción del propio organismo dado en el curso de sus acciones. Estas se refieren realmente al contenido y la

expansión de la vida orgánica y los logros funcionalmente eficaces y consolidados, que se cristalizan en estructuras tanto morfológicas como en hechos fundamentales de la acción misma. Por su parte, como contenido se entiende que hay una acción recíproca entre el curso individual y el curso filético en los animales.

La nutrición adecuada, entendida como suficiente, dirigida a satisfacer el hambre y evitar el déficit, ha dejado de ser la meta de las sociedades. Emerge la nutrición óptima, su objetivo es la calidad de vida y el bienestar integral del individuo, La nutrición adquiere un nuevo enfoque terapéutico y preventivo; participa en la promoción de la salud y es considerada, como factor de protección, ante una serie de circunstancias.

El desafío de los profesionales de la salud, es lograr una sinergia entre el nivel corporal, mental, emocional y lo espiritual de las personas; con metodologías educativas que faciliten la elección, el cambio y la adopción de conductas que contribuyan a su salud integral.

## Conclusiones

1. Las dietas deficientes en proteína y diferentes concentraciones de hierro producen efectos histomorfológicos en los elementos estructurales de la mandíbula de ratas.
2. Las dietas deficientes en proteína (proteína 5g, hierro 29,46 mg /100g) afecta el complejo dentino-pulpar de ratas, produciendo cambios histomorfológicos; en la capa dentinaria, odontoblastos y fibroblastos pulpaes.
3. El periodonto de inserción de las ratas albinas sometidas a dieta deficiente en proteína (proteína 5g, hierro 29 y 46 mg /100g) es afectado histomorfológicamente, produciendo fibras colágenas disminuidas y desorganizadas, disminución del número de fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.
4. Las dietas deficientes en proteína (proteína 5g, hierro 29,46 mg /100g) afectan el cóndilo mandibular (cartílago condilar) de las ratas produciendo disminución del número de condroblastos, condrocitos.
5. La deficiencia de proteína en la dieta durante el crecimiento, produce alteraciones en el peso corporal, longitud y grosor de la de la mandíbula; longitud coronal y diámetro mesiodistal de la primera molar de las ratas. Siendo menor en los grupos de ratas que consumieron proteína 5g y hie29mg o 46mg/100 g (grupos C y D).

## **RECOMENDACIONES**

1. Completar los resultados de esta investigación, analizando los efectos de la dieta deficiente en proteína y diferentes concentraciones de hierro en tejidos blandos del aparato estomatognático.
2. Difundir la importancia de la proteína y el hierro en la dieta y como repercute en la histomorfología de los tejidos dentarios.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alberti, L., Mas, M., Martinez, M., & Mendez, M. (2007). *Histogénesis del esmalte dentario.Consideraciones generales*. Camaguey: Archivo Medico de Camaguey.
- 2.Alcaraz, G., Bernard, C., Aristizabal, A., Ruiz, M., & Cox,M. (2006). Anemia y anemia por deficit de hierro en niños menores de cinco años y su relación con el consumo de hierro en la alimentación Turbo,Antioquia Colombia. *Colombia Invest.Edu*, 16-29.
- 3.Alippi, R., Meta, M., Olivera, M., Bozzini, C., Schneider, P., Meta, I., & Bozzini , C. (2002). Effect of protein-energy malnutrition in aarly life on the dimensions and bone quality of the adult rat mandible . *Arch Oral Biol.*, Jan,47 (1),47-53.
- 4.Angel, A., & Feria Velasco, A. (1982). Efecto de la restricción proteica sobre el crecimiento de ratas adultas y en desarrollo ( primera y segunda generación). *Arch. invest. med.*, 43-49.
- 5.Avery, J., & Chiego, D. (2007). *Principios bucal Histología y Embriología bucal,con orientación clinica*. España: Elsevier España .SA.Tercera edición.
- 6.Badui Dergal, S. (2006). *Quimica de los alimentos*. México: Pearson Educación cuarta edición.
- 7.Barros de Silva Wellintong,Delizoicov,D (2008) *Reflexiones epistemológicas en las ciencias de la salud* .Rev.Hum.Med. v 8.n 2-3 Camaguey
- 8.Bello, A., Machado, M., Castillo, R., & Barreto, E. (1997). Efecto de la malnutrición fetal sobre los tejidos dentarios. *Rev.Cubana Estomatol.*, v.3o.24 n.
- 9.Benaghi, N., López, L., Ronayre, F., & Valencia , M. (2007). Evaluacion de la influencia de distintos componentes de la dieta sobre la biodisponibilidad potencial de minerales en alimentos complementarios. *Revista Chilena de Nutrición*, 56-60.
- 10.Binaghi, M., Greco, C., Lopez, L., Ronayne, P., & Valencia, M. (2008). Biodisponibilidad del hierro . *Arch. Argent.pediatría*, v.106,no 5.
- 11.Boccio, J., Páez, M., Zubillagua, M., Salgueiro, C., & Barredo. (2004). *Causasby consecuencia de la deficiencia de hierro sobre la salud humana*. ALAN,vol 54,no2 junio.



- 12.Bozzini , C., Champin, C., Bozzini, C., & Alippi, R. (2013). Growth inhibition in rats fed inadequate and incomplete:repercussion on mandibular biomachanics . *Acta odontol. Latinoam.*, vol.26 No 1 ,43-53.
- 13.Cáceres Gutierrez, L., & Ayala Macedo, G. (2008). Alteraciones en el crecimiento y desarrollo óseo en ratas albinas sometidas a dieta deficiente en proteínas y diferentes concentraciones de hierro. *Odontología San Marquina*, Vol.8 no 2,Julio-diciembre.
- 14.Campbell, P., Smith, A., & Peters, T. (2006). *Bioquímica Ilustrada*. España: Masson-Elseiver 5a Edición.
- 15.Carda Batalla, C., & Peydró, A. (2008). Aspectos estructurales del periodonto de inserción. *Labor dental*, 283-291.
- 16.Cardellá, L., & Hernández, R. (1999). *Bioquímica Medica Bioquímica Especializada*. Habana: Tomo IV Ciencias Medicas (Encimed).
- 17.Carranza,Neuman,Takei. (2003). *Periodontologia Clinica*. México: Mc.Graw Hill.Interamericana.
- 18.Compacnucci, G., Compagnucci, M., Roig, M., & Bozzini, C. (2005). Estudio comparativo .morfométrico,densitométrico de la mandibula ,en un modelo animal de enanismo por desnutrión. *Revista Argentina de Osteología* , Vol .4, no 2.10.
- 19.De las Cagigas, A., Ferreira, R., & Tam, M. (2002). Biología molecular y nutrición. *Revista Cubana Alimentación Nutr.*, 69-75.
- 20.Degani, H., Nunes, V., Ewerton, C., Rodriguez, M., Abidu-Figuereido, M., Cardoso, G., & Babinski, M. (2011). Maternal Food Restriction During Lactation reduces Mandible Growth of the female Offspring in Adulthood:Experimental and Morphometric Analysis. *Int.J.Morphol.*, 598-603.
- 21.Farris, E., & Griffith, J. (1949). *The rat in laboratory investigation*. New York: Hafner Publishing Company.
- 22.Fernández , A., & Campanioni, A. (1985). Efectos de la desnutrición proteico-calórica en el crecimiento mandibular de las ratas. *Rev. Cubana Estomatol.*, 22(2) May-ago.168-76 .
- 23.Fernandez, A., & Companioni, F. (1985). Efectos de la desnutricion proteico-calorica en el crecimiento mandibular de las ratas. *Rev. Cubana Estomatologica*, 168-169.

- 24.Flores-H (1995) Desnutrición Energético proteinica.En Casanueva E.Desnutrición energético proteinica (pag. 151-167) Mexico ,Nutrilogía Médica.
- 25.Forellat, M., Fernández, N., & Hernández, P. (2005). Nuevos conocimientos sobre el metabolismo del hierro. *Instituto de Hematología e Inmunología*, v.21,no 3.
- 26.Gaitan , D., Arredondo, M., & Pizarro, F. (2006). Biodisponibilidad del hierro en humanos. *Rev. Chil.Nutr.*, 142-149.
- 27.Gamero, H., Arita, M., Bulux, J., & Solomons, N. (1996). Patrón dietético e ingesta de nutrientes de niños preescolares de tres aldeas rurales del departamento de Santa Rosa, Guatemala. *Arch. Latinoam.Nutr.*, 22-26.
- 28.Gartner, L., & Hiatt, L. (1997). *Histología,texto y atlas*. Traducción Sapina S. ,MC. Graw-Hill Interamericana.
- 29.Gartner, L., & James L, H. (2002). *Texto Atlas de histologia*. México: Mc Graw - Hill Interamericana.
- 30.Gómez de Ferraris, A., & Campos, A. (2009). *Histología,embriología e ingeniería tisular bucodental*. Edit.Medica Panamericana 3 edc.
- 31.Gonzales, R. (2005). Biodisponibilidad del hierro. *Rev.Costarric.Salud Pública*, Vol.14 ,no 26.
- 32.Granja, G., Cavalcanti do Egipto, B., Sávio de Souza, E., & Amaro Silva, J. (2010). Comparacao entre ATM humana e de ratos:achados anatómicos e histopatológico. *Acta Cir. Bras.*, vol.25,no3.
- 33.Guerrero , S., Otto, B., Lacassie, Y., Gattas, V., Aguayo, M., Hasbun, J., . . . Monckeberg, F. (1973). Efectos de la desnutricion sobre el crecimiento y desarrollo dentario. *Rev.Chilena Pediatria*, Vol.44,No 5,423-428.
- 34.KuhnT.*Estructura de las revoluciones científicas* (1982) Editorial Nacional pp 509-33 España
- 35.Infante Contreras, C. (2008). *Fundamentos para la evaluación del crecimiento ,desarrollo y función cráneofacial* . Colombia: Empresa Editorial U niversidad Nacional de Colombia.
- 36.Leiva, P., Inzunza, B., Perez, N., Castro, V., Jansana, J., Toro, T., & Almagra, A. (1991). Nutricional status and development of modified formula - supplemented preschoolers under the daycare multihomes proran. *ALAN* , v.51.n1 supl.51.

- 37.Luna, M., Quintero, F., Cesani, M., Fucini, M., Guimarey, L., Prio, V., & Oyhenar, E. (aceptado octubre 20014). Efecto del retardo prenatal de crecimiento y la subnutrición postnatal en el crecimiento craneofacial. *Rev.argentina de Antropología Biológica*.
- 38.Luque, B., & Johnson, T. (1993). Iron metabolismo. *Clinica Maternal -fetal nutrition.Little Brown*, 172-187.
- 39.Mahan L. K,Escott S.,Stump MA.(2009) Krause Dietoterapia.Elsevier Masson 12 edición
- 40.Malpeli, A., Sala, M., Bettiol, M., Pattin, J., Lazarte, Tartarolo, A., . . . Gonzáles, H. (2006). Diagnóstico del estado nutricional de micronutrientes y evaluación antropométrica en una población infantil
- 41.Martinez Agustin, O., & Martinez de Victoria Muñoz, E. (2006 ,vol.21 suburbana de la provincia de buenos aires. *Ludovica pediater.*, 45-52.supl.2). Proteínas y péptidos en nutrición enteral. *Nutrición Hospitalaria*.
- 42.McLaren, D., & Meguid, M. (1993). *La nutrición y sus trastornos*. México,D.F.- Santafé de Bogotá: El Manual Moderno.
- 43.Menaker, L., & Navia, J. (1973). Effect undernutrition during the perinatal period on caries development in the rat. *J dent Res* , Julio-Aug vol.52 (4) 692-7.
- 44.Micheli-Serra A(2004).Algunos enfoques epistemológicos en medicina .Gc.Med.Mex. vol 140 n5 st/oct.
- 45.Miranda , M., Rojas, C., Riega, J., Valenzuela, V., Cavero, R., & Rolando, S. (2004). Tendencias en el consumo de energía y nutrientes de niños peruanos menores de 5 años. *Revista Perú Med exp.Salud Publica* , 240-252.
- 46.Montenegro, R., & Rojas, R. (2007). Factores que regulan la morfogenesis y el crecimiento mandibular humano. *Int.J.Odontoestomatología*, 7-15.
- 47.Muller , O., & Krawinkel, M. (2005). Malnutrition and health in developing countries. *CMA J*, 279-286.
- 48.Murray, R., Granner, D., Mayes, P., & Rodweil, V. (2005). *Bioquímica de Harper*. México: El Manual Moderno 16 edición.
- 49.Narajima, K., Onada, Y., & Okada, M. (1998). A study of the internal structure of the mandibular ramus in japanese. *Bull.Tokyo dent. Coll*, 57-65.
- 50.Navarro, A., Urrutia, M., Cervilla, J., & Ivanovic, D. (2001). Algunas consideraciones sobre el impacto de la desnutrición en el desarrollo

cerebral,inteligencia y rendimiento escolar. *Universidad de Chile,Instituto de nutrición* .

- 51.Nelson, D., & Cox, M. (2005). *Lehninger.Principios de Bioquímica*. España: Omega.
- 52.Lew D.(2008) Diccionario Latino americano de Bioética.UNESCO.Colombia
- 53.Padrón Herrera, M. (1992). Deficiencia de hierro :un problema de Salud Pública. *Rev. Cubana Med. Gen. Integr.*, 349-57.
- 54.Paredes, R. (2009). Metabolismo del hierro. *Asociación mexicana de Medicina Transfusional*, May.-agost.
- 55.Parra S., E., Velásquez R., C., Agudelo O. , G., Cardona H., O., Morales M., G., Bernal P., C., . . . Betancur A., M. (2005). Cambios en la concentracion sérica de hierro["libre" en niños con desnutrición aguda grave bajo tratamiento de recuperación nutricional .Turbo -Colombía. *Perspect.nutr.hum.*, 29-46.
- 56.Pérez, G., Vittori, D., Pregi, G., & Nesse, A. (2005). Homeostasis del hierro ,mecanismos de absorción ,captación celular y regulación. *Act.bioquímica.clin.Latinoamericana*, vol.39,no 3 ,jun.set.
- 57.Puig, M., Aular, A., Lechin, A., Lozada, M., & Cumare, Y. (2004). Estado nutricional de la gstante adolescente y del recién nacido y consumo de alimentos y nutrientes. *Ginecoco. Obstet.(Lima)*, 9-15.
- 58.Quiñones , M., Rodríguez , A., González, B., & Padilla, C. (2004). Morbilidad bucal.Su relación con el estado nutricional en niños de 2 a 5 años de la consulta de nutrición del Hospital Pediatrico Docente de Centro Habana. *Rev.Cuban Estomatol.*, voo.41 n.1.
- 59.Quiñones, M., Pérez, L., Ferro, P., Martínez, H., & Santana, S. (2008). Estado de Salud Bucal :su relación con el estado nutricional en niños de 2 a 5 años . *Rev.Estom.*, Vol.45.2.
- 60.Reichlmayr, L., Kirchgessner, M., Kim, J., & Grossman, E. (1983). Growth and Hematological criteriio of rats by different and iron supply. *Z.Ermalirungs Wiss.*, 6-13.
- 61.Rodwell, V.W;. (2005). *Bioquímica de Harper*. México: Edic 14 El Manual Moderno.
- 62.Ross MH,W.P(2013).Histología Ed.Med. Panamericana.

63. Ruíz, M., Pico, V., Rosich, L., & Morales, L. (2002). El factor alimentario en la deficiencia de hierro. *Rev. Cubana Med. Gen. Integr.*, v.18. no.1, ene.-feb.
64. San Miguel S.J.L. (2008) Cuad.-Hosp. Clin. V53,n2 La paz  
Principios epistemológicos en investigación científica aplicada en salud
65. Sintes, J., & Miller, S. (1983). Growth, development and dental caries in rats fed two experimental diets. *Arch. Latinoam.*, 33(2).283-307.
66. Salazar-Holgin H,D (1998) Epistemología Gac.Med.Mex. vol 134 n 2
67. Stifano, M., Chimenos-Kustner, E., López-López, J., & Lozano-de Luaces, V. (2008). Nutrición y prevención de enfermedades de la mucosa oral. *Odontol. Prev.*, 65-72.
68. Surribas Perez, D. (2006). Proteínas relacionadas con el metabolismo del hierro. *Química Clínica*, 5-40.
69. Torres-Trujillo, L., Duque.Cano, J., Granada-García, J., Serna-Valencia, M., & García -Muñoz, R. (20015). Anomalías dentales y su relación con la malnutrición en la primera infancia: un análisis crítico de la literatura. *Rev.Nac.odontológica*, 49-95.
70. Torun, B. (1985). Proteína: química, metabolismo y requerimientos nutricionales . *Raven Press.*, 99-114.
71. Valiente Bisset, D., Alfonso Zerquera , C., Bernardo Fuentes, M. G., Molina García, J., & Gonzáles Cabrales, V. (1999 , v 18 may-ago.). Crecimiento y composición corporal de las crías de ratas sometidas a restricción alimentaria. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*.
72. Vasudevan DM, Kumari S, Vaidyanathan K. (2011) Bioquímica .*Editorial Cuellar-Ayala*

## **ANEXO**

**Efectos histomorfológicos en la mandíbula de ratas albinas sometidas a dieta deficiente en proteínas y diferentes concentraciones de hierro**

Ficha de recolección de datos

Grupo: _____	
Tipo de dieta _____	
Peso inicial _____	Peso final _____
Total _____ de alimento consumido _____	
<b>Mandíbula</b>	
<b>Características físicas:</b>	
Longitud del cuerpo: _____	Grosor del cuerpo _____
Longitud de la rama: _____	
<b>Primera Molar</b>	
Longitud coronal _____	Diámetro Mesiodistal _____
<b>Complejo dentino-Pulpar:</b>	
Nro. Odontoblastos _____	Nro. Fibroblastos pulpaes ____
Periodonto de Inserción:	
<b>Cemento:</b>	<b>Ligamento periodontal:</b>
Nro. Cementoblastos _____	Fibras Colágenas _____
Nro. Cementocitos _____	Nro. Fibroblastos Periodontales _____
Nro. Cementoclastos _____	_____
<b>Hueso alveolar:</b>	<b>Cóndilo:</b>
Nro. Osteoblastos _____	Nro. Condroblastos _____
Nro. Osteocitos _____	Nro. Condrocitos _____
Nro. Osteoclastos _____	Nro. Condroclastos _____